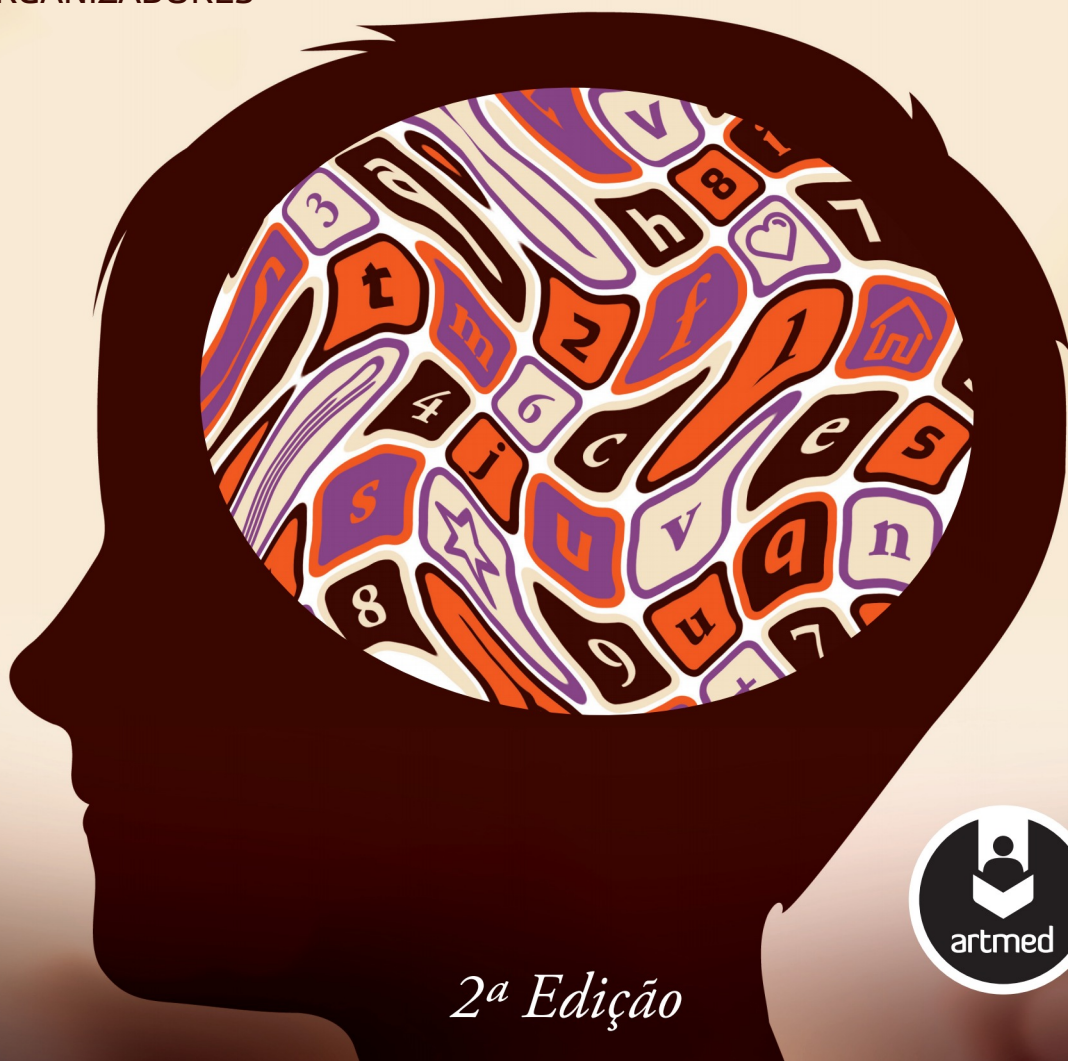


NEWRA TELLECHEA ROTTA

LYGIA OHLWEILER

RUDIMAR DOS SANTOS RIESGO

ORGANIZADORES



2ª Edição

TRANSTORNOS da APRENDIZAGEM

ABORDAGEM NEUROBIOLÓGICA E MULTIDISCIPLINAR

Nota: A medicina é uma ciência em constante evolução. À medida que novas pesquisas e a experiência clínica ampliam o nosso conhecimento, são necessárias modificações no tratamento e na farmacoterapia. Os organizadores/coautores desta obra consultaram as fontes consideradas confiáveis, num esforço para oferecer informações completas e, geralmente, de acordo com os padrões aceitos à época da publicação. Entretanto, tendo em vista a possibilidade de falha humana ou de alterações nas ciências médicas, os leitores devem confirmar estas informações com outras fontes. Por exemplo, e em particular, os leitores são aconselhados a conferir a bula de qualquer medicamento que pretendam administrar, para se certificar de que a informação contida neste livro está correta e de que não houve alteração na dose recomendada nem nas contraindicações para o seu uso. Essa recomendação é particularmente importante em relação a medicamentos novos ou raramente usados.



T772 Transtornos da aprendizagem : abordagem neurobiológica e
Multidisciplinar [recurso eletrônico] / Organizadores, Newra
Tellechea Rotta, Lygia Ohlweiler, Rudimar dos Santos Riesgo. –
2. ed. – Porto Alegre : Artmed, 2016.

Editado como livro impresso em 2016.
ISBN 978-85-8271-265-8

1. Neurologia. 2. Transtornos da aprendizagem. I. Rotta, Newra
Tellechea. II. Ohlweiler, Lygia. III. Riesgo, Rudimar dos Santos.

CDU 616.8

Catálogo na publicação: Poliana Sanchez de Araujo – CRB 10/2094

© Artmed Editora S.A., 2016.

Gerente editorial
Leticia Bispo de Lima

Colaboraram nesta edição
Editora
Mirian Raquel Fachinetto Cunha

Capa
Márcio Monticelli

Ilustrações
Gilnei da Costa Cunha;
Figura 11.4 - Arkady Mazor/Shutterstock.com;
Figura 22.1 - Medioimages/Photodisc

Preparação de originais
Carine Garcia Prates

Leitura final
Samanta Sá Canfield

Projeto gráfico
TIPOS - design editorial e fotografia

Editoração eletrônica
Bookabout – Roberto Carlos Moreira Vieira

Reservados todos os direitos de publicação, em língua portuguesa, à
ARTMED EDITORA LTDA., uma empresa do GRUPO A EDUCAÇÃO S.A.
Av. Jerônimo de Ornelas, 670 – Santana
90040-340 – Porto Alegre – RS
Fone: (51) 3027-7000 Fax: (51) 3027-7070

Unidade São Paulo
Av. Embaixador Macedo Soares, 10.735 – Pavilhão 5 – Cond. Espace Center
Vila Anastácio – 05095-035 – São Paulo – SP
Fone: (11) 3665-1100 Fax: (11) 3667-1333

SAC 0800 703-3444 – www.grupoa.com.br

É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte,
sob quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fo-
tocópia, distribuição na Web e outros), sem permissão expressa da Editora.

IMPRESSO NO BRASIL
PRINTED IN BRAZIL

NEWRA TELLECHEA ROTTA

LYGIA OHLWEILER

RUDIMAR DOS SANTOS RIESGO

ORGANIZADORES

TRANSTORNOS da APRENDIZAGEM

ABORDAGEM NEUROBIOLÓGICA E MULTIDISCIPLINAR

2ª Edição

Versão impressa
desta obra: 2016



2016

AUTORES

Newra Tellechea Rotta Médica neuropediatra. Professora adjunta aposentada de Neurologia do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Professora do Programa de Pós-graduação em Saúde da Criança e Adolescente da UFRGS. Coordenadora deste Programa de Pós-graduação no período 2002-2006. Livre-docente em Neurologia pela Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA). Sócia emérita da Academia Brasileira de Neurologia e da Academia Iberoamericana de Neurologia Pediátrica. Prêmio Ramón y Cajal outorgado pela Academia Iberoamericana de Neurologia Pediátrica de Barcelona, em 2006, por ter se destacado nas áreas de Ensino, Pesquisa e Clínica.

Lygia Ohlweiler Médica neuropediatra. Especialista em Neurologia e em Neurologia Pediátrica pelo Conselho Regional de Medicina do Rio Grande do Sul (CRM/RS). Especialista em Neurologia Infantil pela Associação Médica Brasileira (AMB). Mestre e Doutora em Pediatria: Neurologia Infantil pela UFRGS.

Rudimar dos Santos Riesgo Médico neuropediatra. Professor associado da Faculdade de Medicina da UFRGS. Professor do Programa de Pós-graduação em Saúde da Criança e do Adolescente da UFRGS. Especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) e em Neuropediatria pela Academia Brasileira de Neurologia (ABN). Mestre e Doutor em Pediatria pela UFRGS.

Adriana Corrêa Costa Fonoaudióloga. Especialista em Psicopedagogia pela Faculdade Porto-alegrense de Educação, Ciências e Letras. Mestre em Letras pela Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS). Doutora em Educação pela UFRGS.

Ana Guardioli Médica neuropediatra. Professora associada III da UFCSPA. Mestre em Neurofarmacologia pela Faculdade de Medicina da UFCSPA. Doutora em Medicina: Neurologia pela UFRGS. Livre-docente pela UFCSPA.

Ana Maria Sales Low Médica neuropediatra. Diretora científica do Centro de Diagnóstico Avançado em Neurologia e Sono. Especialista em Neurologia e Neurofisiologia Clínica. Mestre em Ciências pela Universidade de Brasília (UnB). Membro da Comissão de Ensino da Academia Brasileira de Neurologia como representante da neurologia infantil.

Aron Diamant Professor associado e livre-docente do Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Doutor em Neurologia pela USP. Ex-chefe da Disciplina de Neurologia Infantil do Departamento de Neurologia da FMUSP (1981-2001). Ex-chefe do Serviço de Neurologia Infantil da Divisão de Neurologia do Hospital das Clínicas da FMUSP (1981-2001). Diretor clínico *ad honorem* da Associação Cruz Verde desde 1981.

Beatriz Vargas Dorneles Pedagoga. Professora titular do Departamento de Estudos Especializados da Faculdade de Educação e do Programa de Pós-graduação em Educação da UFRGS. Mestre em Educação pela UFRGS. Doutora em Psicologia Escolar e do Desenvolvimento Humano pela USP.

Carlos Gadia, MD Associate director, Dan Marino Center – Miami Children's Hospital.

Clinical assistant professor, Department of Neurology, Miller School of Medicine, University of Miami. Clinical associate professor of Neurology, Herbert Wertheim College of Medicine – Florida International University. Clinical associate professor of Pediatrics, College of Osteopathic Medicine, Nova Southeastern University.

Claiton Henrique Dotto Bau Médico. Professor associado do Departamento de Genética da UFRGS. Pesquisador do Programa de Déficit de Atenção/Hiperatividade em Adultos (ProDAH-HCPA/UFRGS). Doutor em Genética e Biologia Molecular pela UFRGS. Pós-doutor pelo National Institutes of Health (EUA).

Daiva Rigon Leonhardt Pedagoga, psicopedagoga, fonoaudióloga e psicomotricista.

Fleming Salvador Pedroso Médico neurologista. Professor do Curso de Fonoaudiologia e da Pós-graduação em Reabilitação e Inclusão do Centro Universitário Metodista do IPA. Mestre e Doutor em Saúde da Criança e do Adolescente pela UFRGS.

Heloísa Kaefer Psicóloga clínica, com ênfase em avaliação psicológica, avaliação neuropsicológica e avaliação de desenvolvimento. Professora convidada do Curso de Especialização em Psiquiatria da Infância e Adolescência do Departamento de Psiquiatria e Medicina Legal da UFRGS. Membro supervisor da Equipe de Neuropsicologia do Laboratório de Estudos Cognitivos (Memolab) da Clínica do Hospital Moinhos de Vento de Porto Alegre. Especialista em Neuropsicologia pela Projecto – Estudos Avançados em Educação e Saúde.

José Alexandre Bastos Responsável pelo Serviço de Neurologia Infantil da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto-SP (Famerp). Coordenador do Projeto Gato de Botas. Título de Especialista em Neurologia Infantil pela AMB. Doutor em Ciências Médicas pela Famerp. Membro titular da Academia Brasileira de Neurologia.

Josemar Marchezan Médico neuropediatra. Título de Especialista em Pediatria pela SBP e em Neurologia Infantil pela SBP e ABN. Mestrando em Saúde da Criança e Adolescência da UFRGS.

Jucelei de Fatima Visioli Melo Médica neuropediatra. Título de Especialista em

Neurologia Infantil pela ABN e em Neurofisiologia Clínica pela Sociedade Brasileira de Neurofisiologia (SBN). Mestre em Medicina: Pediatria pela UFRGS.

Katiane Lilian da Silva Psicóloga. Coordenadora da área de Neuropsicologia do ProDAH de Adultos (HCPA/UFRGS). Doutora em Psiquiatria pela UFRGS. Pós-doutora em Genética e Biologia Molecular pela UFRGS.

Marcio Pezzini França Fonoaudiólogo. Professor adjunto da UFRGS. Especialista em Linguagem pelo Conselho Federal de Fonoaudiologia (CFFA). Mestre e Doutor em Ciências Médicas: Pediatria pela UFRGS. Pós-doutor em Psicologia pela Universidad de Salamanca (Espanha).

Maria de Lourdes Merighi Tabaquim Neuropsicóloga pelo Conselho Federal de Psicologia (CFP). Docente do Departamento de Fonoaudiologia da Faculdade de Odontologia (FOB) da USP e da Pós-graduação do Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais (HRAC) da USP. Mestre em Educação Especial pela Universidade Federal de São Carlos (UFSCar). Doutora e Pós-doutora em Ciências Médicas pela FCM-Unicamp.

Maria Helena Mariante Ferreira Médica psiquiatra e psicóloga. Professora e assistente técnica da Equipe de Proteção do Centro de Estudos de Atendimento (CEAPIA). Professora convidada do Curso de Especialização em Psiquiatria da Infância e Adolescência do Departamento de Psiquiatria e Medicina Legal da Faculdade de Medicina da UFRGS.

Maria Isabel Bragatti Winckler Médica neuropediatra. Preceptora da Residência Médica em Neuropediatria do HCPA. Neurologista da Secretaria Estadual de Saúde do Rio Grande do Sul, lotada no Hospital Psiquiátrico São Pedro. Título de Especialista em Neurologia Infantil pela AMB. Mestre e Doutora em Pediatria: Neurologia Infantil pela UFRGS.

Maria Valeriana Leme de Moura Ribeiro Médica. Professora titular de Neurologia Infantil da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (FCM-Unicamp). Pesquisadora do CNPq em Anormalidades Neurovasculares na Infância e Adolescência. Doutora em Medicina: Neu-

rologia Infantil pela USP. Livre-docente em Neurologia pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP.

Michele Michelin Becker Médica neuropediatra do HCPA e do Hospital da Criança Conceição. Título de Especialista em Pediatria: Neurologia Infantil pela AMB. Mestre e Doutora em Saúde da Criança e do Adolescente pela UFRGS.

Nelba Maria Teixeira Pisacco Pedagoga. Professora assistente do Departamento de Educação da Universidade Estadual de Ponta Grossa (UEPG). Especialista em Psicopedagogia Clínica e Institucional pelo Instituto Brasileiro de Pós-graduação e Extensão. Mestre em Educação pela UEPG. Doutoranda em Educação da UFRGS.

Ricardo Franco de Lima Psicólogo. Coordenador do Centro de Investigação da Atenção e Aprendizagem (Ciapre). Membro do Laboratório de Pesquisa em Distúrbios de Aprendizagem e Transtornos da Atenção (Disapre – Unicamp). Especialista em Neuropsicologia pelo CFP. Aprimoramento em Psicologia Clínica em Neurologia Infantil pela FCM-Unicamp. Mestre e Doutorando em Ciências Médicas da FCM-Unicamp.

Saul Cypel Médico pediatra e neuropediatra. Doutor em Neurologia pela FMUSP. Livre-

-docente em Neurologia Infantil pela FMUSP. Ex research assistant do Institute of Neurology – London University. Membro do Comitê de Especialistas e de Mobilização Social para o Desenvolvimento Integral da Primeira Infância do Sistema Único de Saúde (SUS) do Ministério da Saúde.

Sônia Moojen Fonoaudióloga, pedagoga e psicopedagoga clínica. Conselheira da Associação Nacional de Dislexia (AND/Rio de Janeiro). Pesquisadora da área de Dislexia em Adultos do Centro de Memória do Serviço de Neurologia e Neurocirurgia do Hospital Moínhos de Vento. Mestre em Educação: Psicologia Escolar pela Faculdade de Educação da UFRGS. Professora inativa da Faculdade de Educação da UFRGS.

Sylvia Maria Ciasca Professora associada III em Neurologia Infantil da FCM-Unicamp. Coordenadora do Laboratório Disapre da FCM-Unicamp. Especialista em Psicologia Escolar pela PUC de Campinas. Mestre em Neurociências e Comportamento pela USP. Doutora em Neurociências pela Unicamp. Livre-docente em Neurociências pela Unicamp.

Yasmini Lais Spindler Sperafico Psicopedagoga. Especialista em Psicopedagogia Clínica e Institucional pelo Centro Universitário La Salle (Unilasalle). Mestre e Doutoranda em Educação da UFRGS.

Esta página foi deixada em branco intencionalmente

"À minha esposa Carmem, luz da minha vida,
companheira desde o primeiro minuto, com quem
aprendo a viver nossos sonhos com paciência."

RUDIMAR

"Aos meus filhos Eduardo e Flávia, parceiros em todas as horas, e ao meu
neto Giovani, responsáveis por minha realização como mãe e avó,
com os quais aprendo ensinando."

LYGIA

"Às minhas queridas netas Victoria, Valentina e Ashlynn que,
em momentos diferentes, trouxeram alegria à nossa família e
foram capazes de transformar momentos difíceis em doce felicidade,
além de ensinar na prática a desvendar os fantásticos labirintos do saber."

NEWRA

Esta página foi deixada em branco intencionalmente

APRESENTAÇÃO

Nuevamente la profesora Newra Tellechea Rotta, junto a Lygia Ohlweiler y Rudimar dos Santos Riesgo, nos sumergen en el mundo de los trastornos del aprendizaje en una forma profunda y abordando todo el espectro de los mismos desde sus bases anatómicas, neurobiológicas y genéticas hasta su diagnóstico, tratamiento y abordaje de circunstancias especiales.

La inclusión de un elemento fundamental: las clasificaciones del *Manual de Diagnóstico y Estadística de las Enfermedades Mentales* - 5 (DSM-5) de la Academia Americana de Psiquiatría, permite que se esté actualizado con la temática de acuerdo a su identificación y nomenclatura internacional.

En la primera parte, “Aprendizagem normal”, Rudimar dos Santos Riesgo, Lygia Ohlweiler, Claiton Henrique Dotto Bau y Katiene Lilian da Silva analizan la anatomía, la fisiología, la neuroquímica y los aspectos genéticos del aprendizaje, fundamentales para poder comprender las bases del aprendizaje.

Newra Tellechea Rotta, Lygia Ohlweiler y Rudimar dos Santos Riesgo abordan junto a Heloísa Kaefer, Sônia Moojen y Adriana Corrêa Costa la semiología en todos sus aspectos, temas fundamentales para el correcto reconocimiento de las diversas dificultades y la adecuada orientación diagnóstica.

En esta sección, Newra Tellechea Rotta desarrolla el aporte necesario para la comprensión global de los trastornos del aprendizaje.

En la segunda parte, con la introducción de Lygia Ohlweiler, se analizan, en forma interdisciplinaria y clara, los trastornos específicos del aprendizaje partiendo de los trastornos del lenguaje (Fleming Salvador Pedroso y Newra Tellechea Rotta), profun-

dizando temas específicos como la dislexia (Newra Tellechea Rotta y Fleming Salvador Pedroso), complementariamente la visión fonoaudiológica y psicopedagógica analizada por Sônia Moojen y Márcio Pezzini França, la “Avaliação e manejo neuropsicológico da dislexia” a cargo de Sylvania Maria Ciasca, Ricardo Franco de Lima y Maria Valeriana Leme de Moura Ribeiro, quienes nos permiten cerrar en forma clara este tema.

La discalculia, causa de fracaso escolar, muchas veces subdiagnosticado, se encuentra a cargo de José Alexandre Bastos, quien, en forma clara y concisa, nos fornece las herramientas para entender esta problemática y el modo de abordarla.

En el capítulo 15, Newra Tellechea Rotta analiza un tema fundamental, que muchas veces es poco comprendido por los pediatras y que genera, en muchas oportunidades, gran frustración en los niños, las “Dispraxias”, completándose este capítulo con la “Avaliação e clínica das praxias e dispraxias na aprendizagem: mapeamento da dor gráfica” a cargo de Dalva Rigon Leonhardt.

Lygia Ohlweiler, Ana Guardioli y Rudimar dos Santos Riesgo, en sus espacios sobre “Disgnosias” y “Transtornos da memória”, respectivamente, abren el espectro de problemas cotidianos que dificultan el aprendizaje y que muchas veces son simplemente ignorados.

Un punto importante en esta obra es el abordaje de los trastornos “da atenção” el cual se encuentra profundamente analizado, desde los aspectos neurobiológicos (Ana Guardioli), clínicos (Newra Tellechea Rotta), su evaluación (Heloísa Kaefer), los hallazgos neurofisiológicos (Ana Maria Sales Low), las comorbilidades (Rudimar dos Santos Riesgo) hasta las “Intervenções escolares no trans-

torno de déficit de atenção/hiperatividade” (Nelba Maria Teixeira Pisacco, Yasmini Lais Spindler Sperafico, Adriana Corrêa Costa, Beatriz Vargas Dorneles).

Los trastornos “do espectro autista” afectan a 1 cada 68 niños y configuran un verdadero desafío desde su detección temprana, su diagnóstico, tratamiento e inclusión educacional.

Michele Michelin Becker y Rudimar dos Santos Riesgo, profundizando acerca de las bases neurobiológicas, nos permiten comprender los aspectos neuropsicológicos. Carlos Gadia y Newra Tellechea Rotta definen claramente los aspectos clínicos, mientras que por su parte Josemar Marchezan y Rudimar dos Santos Riesgo puntualizan las “Comorbidades dos trastornos” cuyo reconocimiento permite un tratamiento adecuado complementario. Saul Cypel cierra esta parte con “Funções executivas: seu processo de estruturação e a participação no processo de aprendizagem”.

Finalmente, en la tercera parte, se abordan los temas de “Aprendizagem e situações específicas”, que nos pone frente a situaciones especiales y cotidianas de la problemática del aprendizaje y desde su introducción, por Rudimar dos Santos Riesgo, se logra comprender la importancia del apoyo en el aprendizaje de personas “em situações especiais” donde se proveen además pautas claras y precisas que son de gran utilidad.

Temas como “Aprendizagem e epilepsia” (Maria Isabel Bragatti Winckler y Jucelei de Fatima Visioli Melo), “Aprendizagem e paralisia cerebral” (Maria de Lourdes Merighi Tabaquim, Maria Valeriana Leme de Moura Ribeiro y Sylvia Maria Ciasca), “Aprendizagem e deficiência mental” (Aron Diamant), “Aprendizagem e autismo” (Carlos Gadia) y en los “problemas emocionais” (Maria Helena Mariante Ferreira) son abordados en forma clara y precisa.

La Dra. Newra Tellechea Rotta finaliza esta obra con un aporte fundamental para entender los mecanismos que subyacen durante el aprendizaje desarrollando el tema “Plasticidade cerebral e aprendizagem”.

En conclusión esta obra marca un hito en el abordaje de los trastornos de aprendizaje en la infancia, en su recorrido nos nutre de todos los conocimientos necesarios para la comprensión de los mismos.

La claridad y profundidad de esta obra permitirá que tanto profesionales de la salud cuanto de la educación, de todos los niveles y modalidades, puedan beneficiarse con su lectura.

Fue, para mí, un placer leer cada uno de los capítulos de este verdadero manual que enriquecerá la literatura de habla portuguesa en un tema de alta incidencia en la población.

Espero que el lector pueda disfrutar de este libro tal como lo he disfrutado yo gracias al honor que me han conferido al solicitarme que escriba esta presentación.

Dr. Víctor Ruggieri

Jefe de Clínica
Servicio de Neurología
Hospital de Pediatría J. P. Garrahan
Buenos Aires, Argentina

PREFÁCIO DA 1ª EDIÇÃO

A Neurologia Infantil brasileira – fundada em 1945 pelo saudoso Mestre Antonio Branco Lefèvre, cujos 25 anos de falecimento dar-se-ão em agosto [Lefèvre faleceu em 1981] – está tomando ares de maturidade, espalhando seus frutos. É como posso – com a devida honra de ter sido convidado a escrever este – deduzir a partir da iniciativa de uma de suas mais destacadas discípulas, Prof^ª Dra. Newra Tellechea Rotta, de escrever esta obra, *Transtornos da aprendizagem: abordagem neurobiológica e multidisciplinar*. Foram reunidos 24 colaboradores, dos quais 16 médicos e 8 profissionais afins. Ela conseguiu planejar um livro que estava faltando àqueles que se dedicam aos problemas dos distúrbios de aprendizagem. O mais notável é que, dos 16 médicos, 5 receberam formação no Serviço que a Prof^ª Newra chefiava e onde deu continuidade na formação de vários neuropsiquiatras, conseguindo imprimir em seu Serviço seriedade e competência em nossa especialidade. Dos restantes médicos, somente 3 não são neuropsiquiatras (2 psiquiatras e 1 geneticista). Os 8 restantes colaboradores são psicólogos, fonoaudiólogos ou psicopedagogos.

O planejamento dos autores foi simples, lógico e efetivo. O texto flui, em todos os capítulos, em uma linguagem clara e objetiva. A Parte 1 – Aprendizagem normal – contém, além dos 8 capítulos, uma introdução da Prof^ª Newra ao que será abordado no livro. Inicia-se com capítulos sobre Anatomia, Fisiologia e Neuroquímica, Genética, Semiologias neurológica, psicológica e psicopedagógica, para finalizar com um capítulo sobre as Dificuldades para aprendizagem. O interessante é que todos esses capítulos apresentam revisões atualizadas, além da experiência pessoal de alguns autores nos capítulos sobre Semiolo-

gias. No Capítulo 8, é abordado o tema dificuldades gerais da aprendizagem relacionadas à escola, à família e aos problemas físicos da própria criança. Rememoro aqui que nossa Escola Neuropsiquiátrica, desde os tempos de Lefèvre, já se preocupava com os problemas de aprendizagem, culminando com a tese de livre-docência da Prof^ª Newra sobre esse tema.

A segunda parte do livro trata dos Transtornos da Aprendizagem em 14 capítulos muito bem estruturados, abordando o Transtorno específico da leitura e escrita-dislexia – desde a neurobiologia até a visão psicopedagógica e fonoaudiológica, terminando com a avaliação e o manejo psicológico. Diferindo da maioria das obras que trata deste assunto e que dá mais ênfase à dislexia, os autores decidiram abordar também a discalculia, as dispraxias, as disgnosias e os transtornos da memória. Como não poderiam deixar de ser enfatizados, os Transtornos da Atenção são abrangidos em 4 capítulos, em que os colaboradores realizam extensa revisão do Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDAH), apresentando, cada um deles, sua experiência pessoal na prevalência, avaliação e manejo dos escolares com aquela síndrome. O capítulo escrito pelo Prof. Saul Cypel encerra esta parte, com o tema “O papel das funções executivas nos transtornos da aprendizagem” – tema este atual e de importância fundamental para os que lidam com a aprendizagem.

A Parte 3 traz 6 capítulos sobre situações especiais ou específicas que influem na aprendizagem em geral, a saber: na epilepsia, na paralisia cerebral, na deficiência mental, no autismo, além dos problemas emocionais que, às vezes, ou frequentemente, interferem no aprendizado geral e/ou escolar. Encerra-se

o livro com uma interessante abordagem a respeito da “Plasticidade cerebral e aprendizagem”, na qual é apresentada uma revisão interessante desta plasticidade na criança com o cérebro em desenvolvimento.

Enfim, acreditamos que esta obra auxiliará a todos os profissionais que lidam com

o aprendizado, atualizando os interessados e permitindo uma visão geral da aprendizagem da criança normal, ou de seus transtornos, e ainda de situações específicas que não permitem uma aprendizagem normal, e sim parcial, de modo a tentar a inclusão familiar, escolar e também social, tão em moda atualmente.

Aron Diamant

Professor associado e livre-docente
do Departamento de Neurologia da
Faculdade de Medicina da Universidade de
São Paulo (FMUSP). Ex-chefe do Serviço de
Neurologia Infantil da Divisão de Clínica
Neurológica do Hospital das Clínicas da FMUSP.

SUMÁRIO

APRESENTAÇÃOxi
Dr. Victor Ruggieri

PREFÁCIO DA 1ª EDIÇÃO xiii
Aron Diamant

parte 1
APRENDIZAGEM NORMAL

1 INTRODUÇÃO 3
Newra Tellechea Rotta

2 ANATOMIA DA APRENDIZAGEM 9
Rudimar dos Santos Riesgo

3 FISIOLOGIA E NEUROQUÍMICA DA APRENDIZAGEM 28
Lygia Ohlweiler

4 GENÉTICA DA APRENDIZAGEM..... 43
Claiton Henrique Dotto Bau, Katiane Lilian da Silva

5 SEMIOLOGIA NEUROPEDIÁTRICA 49
Newra Tellechea Rotta, Lygia Ohlweiler, Rudimar dos Santos Riesgo

6 SEMIOLOGIA PSICOLÓGICA 69
Heloisa Kaefer

7 SEMIOLOGIA PSICOPEDAGÓGICA..... 85
Sônia Moojen, Adriana Corrêa Costa

8 DIFICULDADES PARA APRENDIZAGEM 94
Newra Tellechea Rotta

parte 2
TRANSTORNOS DA APRENDIZAGEM

9 INTRODUÇÃO AOS TRANSTORNOS DA APRENDIZAGEM 107
Lygia Ohlweiler

10 TRANSTORNO DA LINGUAGEM 112
Fleming Salvador Pedroso, Newra Tellechea Rotta

11 TRANSTORNOS DA LINGUAGEM ESCRITA: DISLEXIA..... 133
Newra Tellechea Rotta, Fleming Salvador Pedroso

12 DISLEXIA: VISÃO FONOAUDIOLÓGICA E PSICOPEDAGÓGICA 148
Sônia Moojen, Marcio Pezzini França

13 AVALIAÇÃO E MANEJO NEUROPSICOLÓGICO
NA DISLEXIA DO DESENVOLVIMENTO 162
Sylvia Maria Ciasca, Ricardo Franco de Lima, Maria Valeriana Leme de Moura Ribeiro

14 MATEMÁTICA: DISTÚRBIOS ESPECÍFICOS E DIFICULDADES 176
José Alexandre Bastos

15	DISPRAXIAS	190
	<i>Newra Tellechea Rotta</i>	
16	AVALIAÇÃO E CLÍNICA DAS PRAXIAS E DISPRAXIAS NA APRENDIZAGEM: MAPEAMENTO DA DOR GRÁFICA	204
	<i>Dalva Rigon Leonhardt</i>	
17	DISGNOSIAS.....	228
	<i>Lygia Ohlweiler, Ana Guardiola</i>	
18	TRANSTORNO DA MEMÓRIA.....	247
	<i>Rudimar dos Santos Riesgo</i>	
19	TRANSTORNO DE ATENÇÃO: ASPECTOS NEUROBIOLÓGICOS	262
	<i>Ana Guardiola</i>	
20	TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO/HIPERATIVIDADE: ASPECTOS CLÍNICOS	274
	<i>Newra Tellechea Rotta</i>	
21	AVALIAÇÃO PSICOLÓGICA NO TRANSTORNO DA ATENÇÃO.....	287
	<i>Heloisa Kaefer</i>	
22	DIAGNÓSTICO NEUROFISIOLÓGICO NO TRANSTORNO DA ATENÇÃO.....	303
	<i>Ana Maria Sales Low</i>	
23	TRANSTORNOS DA ATENÇÃO: COMORBIDADES.....	324
	<i>Rudimar dos Santos Riesgo</i>	
24	INTERVENÇÕES ESCOLARES EM ALUNOS COM TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO/HIPERATIVIDADE	339
	<i>Nelba Maria Teixeira Pisacco, Yasmini Lais Spindler Sperafico, Adriana Corrêa Costa, Beatriz Vargas Dorneles</i>	
25	ASPECTOS NEUROBIOLÓGICOS DOS TRANSTORNOS DO ESPECTRO AUTISTA.....	357
	<i>Michele Michelin Becker, Rudimar dos Santos Riesgo</i>	
26	ASPECTOS CLÍNICOS DO TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA.....	368
	<i>Carlos Gadia, Newra Tellechea Rotta</i>	
27	COMORBIDADES DOS TRANSTORNOS DO ESPECTRO AUTISTA	378
	<i>Josemar Marchezan, Rudimar dos Santos Riesgo</i>	
28	FUNÇÕES EXECUTIVAS: SEU PROCESSO DE ESTRUTURAÇÃO E A PARTICIPAÇÃO NO PROCESSO DE APRENDIZAGEM	392
	<i>Saul Cypel</i>	

parte 3

APRENDIZAGEM E SITUAÇÕES ESPECÍFICAS

29	INTRODUÇÃO À APRENDIZAGEM E SITUAÇÕES ESPECÍFICAS	409
	<i>Rudimar dos Santos Riesgo</i>	
30	APRENDIZAGEM E EPILEPSIA.....	414
	<i>Maria Isabel Bragatti Winckler, Jucelei de Fatima Visioli Melo</i>	
31	APRENDIZAGEM E PARALISIA CEREBRAL	427
	<i>Maria de Lourdes Merighi Tabaquim, Maria Valeriana Leme de Moura Ribeiro, Sylvia Maria Ciasca</i>	
32	APRENDIZAGEM E DEFICIÊNCIA MENTAL	434
	<i>Aron Diamant</i>	
33	APRENDIZAGEM E AUTISMO	440
	<i>Carlos Gadia</i>	
34	APRENDIZAGEM E PROBLEMAS EMOCIONAIS.....	450
	<i>Maria Helena Mariante Ferreira</i>	
35	PLASTICIDADE CEREBRAL E APRENDIZAGEM	469
	<i>Newra Tellechea Rotta</i>	
ÍNDICE	487

parte **1**

APRENDIZAGEM NORMAL

Esta página foi deixada em branco intencionalmente

1

INTRODUÇÃO

NEWRA TELLECHEA ROTTA

SOBRE O LIVRO

Como surgiu a ideia de um livro sobre transtornos da aprendizagem: aspectos neurobiológicos e multidisciplinares?

Durante os meus 40 anos de vivências neuropediátricas, essa ideia foi sendo construída. Terminei o curso de Medicina na Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) em 1963 e, em 1964, fui aceita para fazer minha formação em Neurologia Infantil na USP, com o Professor Antônio Branco Lefèvre.

O professor se destacava por ser um homem de cultura invulgar, capaz de associar os avanços da época ao cabedal de conhecimentos que constituíam sua bagagem neurológica. Aliava aos conhecimentos científicos uma formação humanística invejável. E foi assim que se constituiu no fundador da Neurologia Infantil brasileira e no mais ilustre nome da especialidade de nosso País, referido mundialmente.

No início de suas atividades no Departamento de Neurologia, o Professor Lefèvre¹ já demonstrava grande interesse pelo estudo das **funções corticais** com sua tese “Contribuição para o estudo da psicopatologia da afasia na criança”, defendida com brilhantismo em 1950. Sempre chamou a atenção de seus discípulos para o fato de que “[...] de uma linguagem oral prejudicada poderia resultar futuramente dificuldade para a leitura e a escrita”.¹

Ainda em 1950, o Professor Lefèvre² defendeu a tese “Contribuição para a padronização do exame do recém-nascido normal”, que se constituiu no primeiro modelo padro-

nizado sobre o assunto e, portanto, um marco dentro da Neuropediatria internacional. Foi somente em 1952 que André Thomas e Saint-Anne Dargassies realizaram, em Paris, trabalho semelhante.

Junto com o Professor Lefèvre, tive a oportunidade de conviver também com seus dois assistentes à época: Dra. Maria Irminia Valente e Professor Dr. Aron Diamant. Com a Dra. Maria Irminia, aprendi, na prática, o que o Professor Lefèvre havia apontado em suas teses e em seus incontáveis trabalhos científicos. Dessa forma, meu interesse se voltou para dois pontos principais: o início do desenvolvimento do indivíduo e o estudo das funções corticais envolvidas na aprendizagem.

Com o Professor Diamant,³ que nos honra com sua participação neste livro (Capítulo 32, Aprendizagem e deficiência mental), aprendi, entre outras informações da maior importância na prática neuropediátrica, sobre o desenvolvimento da criança no primeiro ano de vida, motivo de sua tese “Evolução neurológica do lactente normal”, de 1976. Desde o início de sua atividade em neuropediatria, o Professor Aron Diamant³ se dedicou ao estudo fascinante das doenças metabólicas e seu envolvimento na gênese dos problemas de aprendizagem. Com ele, todos nós aprendemos muito.

Nesse contexto, iniciou e se fortaleceu meu interesse no estudo do **desenvolvimento e das funções corticais**, entre elas a **mais complexa e mais importante, a aprendizagem**. Foi assim que, em 1975, defendi minha tese de Livre Docência na então Faculdade Católica de Medicina de Porto Alegre, hoje Fun-

dação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre (UFCSPA), exatamente com o título “Avaliação neurológica evolutiva, eletrencefalográfica e psicológica em crianças com rendimento escolar deficiente”,⁴ aplicando o “Exame neurológico evolutivo do pré-escolar normal”,⁵ publicado em 1972. Esta publicação, fruto de exaustivo trabalho de um grupo de pesquisadores liderados pelo Professor Lefèvre, constituiu-se novamente em um marco da Neurologia Pediátrica brasileira.

No final da década de 1970, tive o enorme prazer de conhecer a Professora Dra. Rebollo,⁶ figura que se destacava entre os neurologistas infantis da América Latina por seus profundos conhecimentos em neuroanatomia, neuro-histologia e neurobiologia, a partir de seus excelentes trabalhos com o Professor Arana, que até hoje se constituem em clássicos sobre o tema. Em virtude dessa bagagem, a Professora Rebollo⁷ teve as melhores condições para entender o desenvolvimento normal que caracterizava uma aprendizagem normal e os desvios ou desajustes nessa função.

Foi assim que muito aprendi e continuo aprendendo com a Professora Rebollo⁸ a partir de seus livros e artigos a respeito das dificuldades para a aprendizagem. Também muito aproveitei seus ensinamentos em nosso saudável e profícuo convívio, nas incontáveis vezes em que nos encontramos em eventos científicos, compartilhando nossas experiências.

O interesse pelo estudo do desenvolvimento, os marcos da maturação cerebral, o estudo das dificuldades para a aprendizagem e da plasticidade cerebral têm se constituído na mola mestra que norteou minha trajetória na neuropediatria. Procurei motivar os que estudavam comigo para manter viva a curiosidade científica sobre o tema.

Desde 1979, a Dra. Ohlweiler⁹ tem estado ao meu lado, primeiro como residente e sempre como companheira na docência, na assistência e na pesquisa em neuropediatria. É fácil de entender que ela também tenha se dedicado ao estudo mais aprofundado sobre o desenvolvimento da criança. Foi assim que, instigada por dúvidas e reflexões, defendeu, em 1994, sua pesquisa de Mestrado, intitulada “Avaliação neurológica evolutiva de uma amostra de crianças com sete anos que

nasceram com menos de 38 semanas de idade gestacional” e, em 2001, sua tese de Doutorado “Desenvolvimento neurológico e resposta apendicular ao movimento do tronco em crianças prematuras durante o primeiro ano de vida”.¹⁰

O Dr. Rudimar Riesgo chegou em 1989 para fazer residência em neuropediatria, posteriormente Mestrado, com sua dissertação “Choque do nascimento: avaliação do vigor do recém-nascido a termo nas primeiras 48 horas de vida”,¹¹ defendida em 1995, e a tese de Doutorado sanduíche, que incluiu um ano de Neurofisiologia clínica no Miami Childrens Hospital; em 2000, defendeu a tese “Associações eletroclínicas na epilepsia rolândica benigna da infância”.¹² Desde 2002, o Dr. Rudimar faz parte do corpo docente do grupo neuropediátrico do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, grupo este que tive a felicidade de dirigir desde 1979.

Juntando nossas experiências e nossas áreas de interesse científico e sentindo que faltava na literatura nacional um livro com enfoque neurobiológico e multidisciplinar que tratasse de aprendizagem normal e seus transtornos, dedicamo-nos a fazê-lo. Para essa finalidade, convidamos pessoas experimentadas no tema e que, sem dúvida, muito contribuíram para a efetivação de um sonho nosso.

SOBRE A PRIMEIRA PARTE

Um livro que se dedica ao estudo dos **transtornos da aprendizagem** deve destacar uma parte inicial e importante, voltada para o entendimento do que é aprendizagem normal em todos os seus aspectos. Dessa forma, revisando a neurobiologia da aprendizagem, poderemos compreender melhor e identificar precocemente os desvios da normalidade envolvidos no ato de aprender.

Para a maior parte dos estudiosos do assunto, a **aprendizagem** pode ser definida como um processo que se cumpre no sistema nervoso central (SNC) em que se produzem modificações mais ou menos permanentes, que se traduzem por uma modificação funcional ou conductual, permitindo uma melhor adaptação do indivíduo ao seu meio como resposta a uma solicitação interna ou externa. Dito de outra forma, quando um estímulo já

é conhecido do SNC, desencadeia uma lembrança; quando o estímulo é novo, desencadeia uma mudança. Essa é a maneira de se entender a aprendizagem do ponto de vista neuropediátrico.

Sabe-se que a aprendizagem se processa no SNC, cujo funcionamento pode ser entendido de muitas formas ou níveis, começando pelo nível anatômico ou macroscópico; passando pelo nível microscópico, como o da organização dos tecidos; pelo nível histológico das células e organelas subcelulares – nível celular; e até pelas estruturas bem menores, tais como as moléculas, que constituem o nível molecular ou bioquímico.

Os aspectos anatômicos ou estruturais do SNC envolvidos na aprendizagem são importantes para o entendimento do ato de aprender, tanto em condições normais quanto patológicas. Esse tema é claramente abordado no Capítulo 2, Anatomia da aprendizagem, e é fundamental para o entendimento das interligações neuronais necessárias para uma função adequada. Nele é tratada a importância dos neurônios e das células gliais na aprendizagem, de suas ligações sinápticas e das possibilidades de regeneração celular, axonal, dendrítica e sináptica que constituem a plasticidade neuronal, assunto palpitante, tema do Capítulo 35, Plasticidade cerebral e aprendizagem.

Os aspectos do desenvolvimento filio e ontogenético são tratados de forma didática e importante para o entendimento das modificações que ocorrem no SNC para permitir a aprendizagem. A revisão da embriologia prepara o entendimento das áreas envolvidas na aprendizagem e a possibilidade de comprometimento dessa função.

A fantástica e complexa função de aprender envolve principalmente as atividades superiores, sediadas nas áreas corticais, inter e multirrelacionadas, não só entre elas, mas com as estruturas subcorticais importantes no recebimento da informação e na resposta elaborada pelo cérebro. Para que a função de aprender seja adequada, é necessário o envolvimento do tônus muscular, da noção de esquema corporal e do afeto.

O Capítulo 3, Fisiologia e neuroquímica da aprendizagem, trata dos aspectos fisiológicos e neuroquímicos da aprendizagem e traz excelentes contribuições para o entendimen-

to do processo de aquisições e modificações do SNC que, segundo Koupernick,¹³ responde a um plano preestabelecido, mas cujo desenvolvimento é influenciado pela qualidade e quantidade de trocas. Estas trocas são antes neuroquímicas e funcionais para, posteriormente, serem estruturais ou definitivas.

Sabe-se que a atividade cerebral é realizada por meio dos neurotransmissores. A aprendizagem está relacionada com as monoaminas do SNC. Os **neurônios noradrenérgicos**, localizados na substância reticular ativadora ascendente, projetam-se no sistema límbico e na corticalidade cerebral. A noradrenalina se constitui no princípio químico da aprendizagem. É por esse motivo que as anfetaminas melhoram a atenção e a memória, pois aumentam as catecolaminas.

O Capítulo 4, Genética da aprendizagem, traz os avanços das neurociências ocorridos nos últimos anos, os quais estão diretamente ligados ao grande desenvolvimento dos aspectos neurogenéticos. Certamente, a genética é a área que mais tem se desenvolvido e que a cada dia contribui com novas descobertas para o entendimento dos fatores endógenos envolvidos na aprendizagem. Sem dúvida, o Capítulo 4 está repleto de informações importantes e pertinentes, que vão desde estudos em animais até estudos em famílias e em gêmeos. São abordados os fundamentos do diagnóstico molecular, da identificação dos genes envolvidos na aprendizagem, além da importância da genética molecular para o entendimento dos mecanismos que levam a mutações e para a possibilidade de identificar novas mutações, relacionadas com a dificuldade para aprender.

Após o entendimento das ciências básicas envolvidas na aprendizagem, o Capítulo 5, Semiologia neuropediátrica, apresenta importantes informações sobre o tema, uma vez que o primeiro passo para uma avaliação neuropediátrica é uma completa **anamnese**. Deve-se perguntar o motivo da consulta e, a seguir, formular perguntas pertinentes às queixas possíveis que possam estar contribuindo para o comprometimento do ato de aprender. Saber o que deve ser perguntado e quais respostas devem ser valorizadas é, sem dúvida, uma arte que se inicia pelo embasamento teórico e se constrói com a experiência. Importante papel tem a história familiar, que

deve ser esmiuçada, bem como as possíveis consanguinidades.

A avaliação neuropediátrica da criança desde o nascimento até a idade escolar é extremamente importante, a despeito do grande progresso envolvendo a investigação complementar em neuropediatria. Procurou-se, no Capítulo 5, abordar os marcos normais do desenvolvimento, importantes para o entendimento dos desvios da normalidade.

A aprendizagem começa com o processo neuromaturacional e, portanto, o aprendizado escolar faz parte da evolução normal do ato de aprender.

O processo do desenvolvimento neuropsicomotor inicia-se já na vida intrauterina. Desde a terceira semana de gestação, já se tem evidências de formação de estruturas nervosas. Na vida intrauterina, a organogênese é intensa, em especial no primeiro trimestre da gravidez.

A atividade nervosa do feto é predominantemente reflexa, mas já existe uma rica vida de relação. O recém-nascido traz uma bagagem de vivências pré-natais. A atividade reflexa se expressa pela motricidade, mas o processo do aprendizado já é intenso.

Começamos com o recém-nascido, pois sabemos que tanto o recém-nascido a termo quanto o prematuro em situação de risco devem ser acompanhados até a idade escolar para que se possa agir precocemente em qualquer falha da aprendizagem, considerando desde as funções primárias como a motricidade até as funções mais complexas como o desenvolvimento da linguagem.

O exame do lactente e do pré-escolar tem destaque no Capítulo 5, que termina com a avaliação mais específica das funções corticais.

A semiologia até o pré-escolar foi abordada de acordo com os marcos do desenvolvimento.

Sempre que necessário, a avaliação complementar deve ser indicada, seja por eletrencefalografia, neuroimagem ou neuroimagem funcional. O estudo dos potenciais evocados corticais ou do fluxo cerebral tem acrescentado conhecimentos instigantes ao estudo da aprendizagem.

Sabe-se que o suporte inicial para um diagnóstico correto começa, no entanto, pela semiologia. De nada adianta a solicitação de vários exames se não tivermos um respaldo

clínico para eles, ou seja, se não soubermos por que foram solicitados.

Assim como a semiologia neuropediátrica é a base para o diagnóstico neurológico, as semiologias psicológica e a psicopedagógica estão também na linha de frente para o entendimento mais satisfatório da aprendizagem normal e, a partir daí, chegar ao diagnóstico das alterações. Portanto, o Capítulo 6, Semiologia psicológica, também inicia com uma história abrangente da criança. Nesse capítulo, está catalogada de forma clara a avaliação psicológica pertinente ao estudo da aprendizagem, ilustrada com exemplos bem didáticos de alterações frequentemente observadas no diagnóstico psicológico. Por meio da avaliação psicológica, pode-se, por um lado, conhecer os aspectos cognitivos e, por outro, os aspectos afetivos envolvidos no fracasso escolar.

O Capítulo 7, Semiologia psicopedagógica, esmiúça a semiologia psicopedagógica e acrescenta ao conhecimento teórico uma invejável experiência clínica, que muito auxilia ao entendimento esperado para o tema. Sem dúvida, é a psicopedagogia que, mostrando com mais acerto os passos necessários para que o indivíduo aprenda, traz associada a metodologia correta para corrigir os transtornos da aprendizagem.

As funções básicas, tais como as sensações e também a atividade motora, são entendidas no nível fisiológico, e as funções neurais mais complexas poderiam ser colocadas no nível neuropsicológico. Dito de outra forma, a abordagem do SNC fica mais completa quando é feita de um modo multinível, sem uma hierarquização predeterminada.

O avanço das neurociências, em especial da neurologia, é de suma importância para o entendimento das funções corticais superiores envolvidas no processo da aprendizagem. Sabe-se que o indivíduo aprende por meio de modificações funcionais do SNC, principalmente nas áreas da linguagem, das gnosias, das praxias, da atenção e da memória. Para que o processo de aprendizagem se estabeleça corretamente, é necessário que as interligações entre as diversas áreas corticais e delas com outros níveis do SNC sejam efetivas.

A primeira parte do livro termina com o Capítulo 8, Dificuldade para aprendizagem. Pode parecer estranha a presença deste ca-

pítulo na primeira parte do livro, chamada “Aprendizagem normal”. No entanto, esta inserção foi proposital, pois entendemos que aquela ainda não faz parte dos transtornos próprios da aprendizagem, e sim de situações desfavoráveis que levam à dificuldade para aprender. São destacados os aspectos ligados à família, à escola e aos problemas orgânicos e emocionais da criança.

Muitas vezes, a criança em idade escolar é discriminada e até emocionalmente agredida, pois não está apresentando o desempenho escolar esperado; no entanto, o responsável por tal situação pode estar no ambiente que a rodeia. As dificuldades socioeconômicas e afetivo-culturais podem interferir no ato de aprender, independentemente da vontade da criança.

A segunda parte do livro trata dos transtornos da linguagem falada, escrita e os aspectos psicopedagógico, neuropsicológico e os transtornos da matemática. Nesta parte, também são abordados os transtornos práticos, gnósticos, de memória e de atenção, transtorno esse que mereceu cinco capítulos. Sentimos que havia uma lacuna, pela falta de abordagem do capítulo “Transtorno do espectro autista”, hoje uma patologia muito prevalente para todos os que atendem crianças e adolescentes. Foram introduzidos quatro capítulos que abordam, de forma bem atualizada, esse transtorno: aspectos neurobiológicos, aspectos clínicos e comorbidades. Essa segunda parte se encerra com um tema de maior importância, que é o “Papel das funções executivas nos transtornos da aprendizagem.”

A equipe multi e interdisciplinar só tem sucesso quando age de forma integrada com a família e com a escola. Dessa integração

resulta um entendimento mais adequado da situação e um maior aproveitamento, pela criança, das terapias.

Como vimos, o estudo da aprendizagem é multi e interdisciplinar, e dele fazem parte, além do neuropediatra, todos os profissionais interessados no desenvolvimento normal, que capacita a criança para aprender. Entre eles, destacam-se pediatras, psiquiatras, psicólogos, terapeutas ocupacionais, psicopedagogos, fisioterapeutas, fonoaudiólogos, assistentes sociais, por exemplo.

O motivo pelo qual tantos especialistas têm se dedicado ao estudo da etiologia, do diagnóstico e do tratamento dos problemas da aprendizagem suscita uma noção da importância do processo, que mobiliza profissionais de várias áreas, tanto da educação, quanto da saúde vista em sua forma mais ampla.

A terceira parte do livro aborda Aprendizagem e situações específicas: epilepsia, paralisia cerebral, deficiência intelectual, autismo, problemas emocionais e plasticidade cerebral.

É importante ter em mente que a dificuldade para a aprendizagem não é necessariamente uma situação isolada, e que, muitas vezes, são necessários o diagnóstico e o tratamento de **comorbidades** capazes de piorar o desempenho escolar. Por outro lado, a chamada comorbidade pode ser o único motivo de uma criança enfrentar dificuldades ao estudar. Um exemplo dessa situação é a epilepsia ausência infantil, cujo tratamento específico é capaz de resolver o problema do fracasso escolar.

Com o exposto, espera-se que o leitor possa aproveitar da experiência de todos que, prazerosamente, contribuíram para a primeira parte deste livro.

REFERÊNCIAS

1. Lefèvre AB. Contribuição para o estudo da psicopatologia da afasia na criança [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 1950.
2. Lefèvre AB. Contribuição para a padronização do exame neurológico do recém-nascido normal [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 1950.
3. Diamant AJ. Evolução neurológica do lactente normal. São Paulo: Edart; 1976.
4. Rotta NT. Avaliação neurológica evolutiva, eletroencefalográfica e psicológica em crianças com rendimento escolar deficiente [tese]. Porto Alegre: Fundação Faculdade Católica de Medicina de Porto Alegre; 1975.
5. Lefèvre AB. Exame neurológico evolutivo do pré-escolar normal. São Paulo: Sarvier; 1972.
6. Rebollo MA. Neurobiologia: estrutura, origem Y funciones del sistema nervioso. Montevideo: BiblioMédica; 2004.

7. Rebollo MA. Disfunciones hemisféricas. *An Neuropediatr Latinoam*. 1991;3(1):1-19.
8. Rebollo MA. Dificuldades del aprendizaje. 2. ed. Montevideo: Prensa Médica Latinoamericana; 2004.
9. Ohlweiler L. Avaliação neurológica evolutiva de uma amostra de crianças com 7 anos de idade que nasceram com menos de 38 semanas de idade gestacional [dissertação]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 1994.
10. Ohlweiler L. Desenvolvimento neurológico e resposta apendicular ao movimento do tronco de crianças prematuras, durante o primeiro ano de vida [tese]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2001.
11. Riesgo RS. Choque do nascimento: avaliação do vigor neurológico do recém-nascido a termo, nas primeiras 48 horas de vida [dissertação]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 1995.
12. Riesgo RS. Associações eletroclínicas na epilepsia rolândica benigna da infância [tese]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2000.
13. Koupernick C. Développement p sylo-motor du premier aje. Paris: Presse Universitaire de France; 1954.

LEITURAS RECOMENDADAS

Castano J. Aportes de la neuropsicologia al diagnóstico y tratamiento de los transtornos de aprendizaje. *Rev Neurol*. 2002;34 Supl 1:S1-7.

Dejong RN. *The neurologic examination*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott; 1992.

Gazzaniga MS, editor. *The new cognitive neuroscience*. 2nd ed. Cambridge: MIT; 2000.

Lent R. Cem bilhões de neurônios: conceitos fundamentais de neurociência. São Paulo: Atheneu; 2002.

Rotta NT, Guardioli A. Distúrbios de aprendizagem. In: Diamant A, Cypel S, organizadores. *Neurologia infantil*. 4. ed. São Paulo: Atheneu; 2005.

Rotta NT, Ritter VF. Transtornos da aprendizagem. In: Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS. *Rotinas em neuropediatria*. Porto Alegre: Artmed; 2005.

Tolosa APM. *Propedéutica neurológica*. São Paulo: Sarvier; 1975.

Vayer P. *El niño frente al mundo en la edad de los aprendizajes escolares*. Barcelona: Científico-Médica; 1973.

2

ANATOMIA DA APRENDIZAGEM

RUDIMAR DOS SANTOS RIESGO

Sob o ponto de vista neuropediátrico, o aprendizado transcorre no cérebro. É evidente que existem vários outros componentes também envolvidos nesse processo, tais como o ambiente, o aprendiz, o professor, o estado emocional, etc. Mas, sob o ponto de vista neurobiológico, ele ocorre no cérebro da criança, mais precisamente no sistema nervoso central (SNC), que engloba cérebro, cerebelo e medula. Por conseguinte, a **neuroanatomia** é uma área importante quando se trata da neurobiologia do aprendizado.

Existe uma forte ligação entre aprendizado e memória que pode ser descrita da seguinte maneira: quando chega ao SNC uma informação conhecida, esta gera uma **lembrança**, que nada mais é do que uma memória; quando chega ao SNC uma informação inteiramente nova, ela nada evoca, mas produz uma **mudança** na estrutura e/ou na função do SNC – isto é aprendizado, do ponto de vista estritamente neurobiológico.

A partir de uma abordagem neurobiológica do aprendizado, podemos admitir a existência de uma interface entre duas áreas de atuação profissional: a **educação** e a **saúde**. Na primeira, agem os educadores, orientadores educacionais, pedagogos e psicopedagogos; na segunda, atuam pediatras, neurologistas, neuropediatras, psicólogos, psiquiatras da infância e adolescência, fonoaudiólogos, psicomotricistas, fisioterapeutas e terapeutas ocupacionais, entre outros. A rigor, essa interface entre saúde e educação,

na qual o assunto é o aprendizado normal e seus principais problemas, poderia ser denominada **neuropedagogia**.

O ideal é que não só os profissionais da área da saúde, mas também os da educação tenham noções básicas a respeito do funcionamento normal e patológico do SNC. Esse funcionamento, para ser compreendido, pressupõe o domínio de sólidas informações acerca das estruturas anatômicas envolvidas nos eventos definidos como aprendizado na criança.

O **funcionamento do SNC** pode ser entendido por meio de muitas formas ou níveis, começando pelo mais visível, o macroscópico (nível anatômico), passando pelo microscópico, como o da organização dos tecidos (nível histológico), das células e organelas subcelulares (nível celular) até o das estruturas bem menores, tais como as moléculas (nível molecular ou bioquímico). Em outras palavras, a abordagem do SNC fica mais completa quando é feita de um modo holístico e multinível, sem uma hierarquização predeterminada.

Portanto, as informações oriundas das neurociências e da área médica, em especial da neurologia, são de suma importância para o entendimento do processo da aprendizagem e dos seus distúrbios, que, em última análise, são funções neurocognitivas, também denominadas funções corticais. Dentro da abordagem médica, o neuropediatra é o profissional em melhores condições para abordar os fundamentos psiconeurológicos do aprendizado.

O neurologista, quando aborda um caso clínico, lança mão da supracitada visão multinível, de tal modo que o caso em avaliação e atendimento é analisado por meio de vários ângulos e níveis de complexidade, todos concomitantes no tempo. Alguns autores valiam-se dessa abordagem e chegavam a acreditar que os fenômenos de cada nível seriam mais bem explicados pelos fenômenos ocorridos no nível imediatamente inferior. Por exemplo, os fenômenos psicológicos poderiam ser reduzidos às suas manifestações fisiológicas; os fisiológicos, às suas manifestações celulares; e os celulares, aos eventos moleculares.

Contudo, essa é uma visão parcial e um tanto reducionista da atividade neurológica, apesar de ser um bom modelo pedagógico como método de estudo do SNC em atividade. Além disso, faz falta a essa visão multinível aquele que é o mais importante de todos os níveis para quem trabalha com crianças e, portanto, com cérebros em evolução: o **nível maturacional ou ontogenético**, apanágio da atuação neuropediátrica.

O neuropediatra, além de dominar todos os níveis da visão do neurologista geral, tem uma sólida formação sobre os aspectos maturacionais do SNC da criança, ou seja, não basta compreender a estrutura e o funcionamento do cérebro. Para que se entenda o processo do aprendizado, é também **imprescindível dominar a sequência em que ocorrem os eventos neuromaturacionais da criança enquanto ela cresce, se desenvolve e também aprende**.

Neste capítulo, são descritas as bases anatômicas gerais do SNC relacionadas com a aprendizagem normal. No próximo capítulo, será aprofundada a análise acerca da fisiologia e neuroquímica da aprendizagem. Nos capítulos pertinentes, serão abordadas as bases anatomofisiológicas de leitura, escrita, cálculo, praxias, gnosias, memória e atenção.

Quando forem abordados os transtornos da aprendizagem, na segunda parte do livro, serão revisadas as bases anatômicas relativas a cada transtorno específico.

Nesta abordagem sobre a anatomia da aprendizagem, será feita uma análise a partir das **células**, passando a seguir por uma revisão da **embriologia** do SNC, para que então seja descrita uma visão panorâmica da **neuroanatomia** geral e sua relação com os pro-

cessos da aprendizagem da criança. A parte referente às células será abordada de modo superficial no presente capítulo, pois os detalhes são esmiuçados no Capítulo 3, Fisiologia e neuroquímica da aprendizagem.

AS CÉLULAS DO APRENDIZADO

Se somente os dados macroscópicos forem considerados, ficam restritas as possibilidades de compreensão da organização estrutural do SNC. Por isso, a necessidade de estudar neuro-histologia, cujo entendimento, no final do século XIX, foi muito importante para a neurociência. Na época e no nível histológico, foram descritos dois tipos de células nervosas, que corresponderiam às duas unidades estruturais e também funcionais do SNC: o neurônio e o gliócito, também chamado de célula glial ou neurógliia.

Inicialmente, apenas o neurônio era considerado a unidade morfofuncional fundamental do SNC, enquanto o gliócito era tido meramente como uma célula de apoio. Poder-se-ia então imaginar que somente o neurônio era “capaz de aprender”, mas esta não é toda a verdade.

Atualmente, sabe-se que essa afirmação não é correta, pois a antiga abordagem “neuronal” do funcionamento cerebral vem sendo gradualmente substituída por uma abordagem “neuroglial”, que é mais abrangente e condizente com a realidade. Infere-se que as células gliais são 10 a 15 vezes mais numerosas do que os neurônios, que podem modificar-se com a chegada de novas informações no SNC e que, de certo modo, portanto, também participam da neurotransmissão e dos mecanismos celulares do aprendizado. No presente, sabe-se que as conexões entre os neurônios (sinapses) são tripartites, ou seja, englobam o neurônio pré-sináptico, o neurônio pós-sináptico e também um tipo de célula glial, denominado astrócito.

Já está definitivamente comprovado que as células gliais também têm várias outras funções muito ativas, tais como: orientação do crescimento e ajuda na migração dos neurônios durante o desenvolvimento, de comunicação neural, de defesa e reconhecimento na vigência de situações patológicas e de limitação das descargas neurais anormais, principalmente nos casos de epilepsia.

Outro conceito que também passa por mudanças atualmente diz respeito à capacidade de regeneração ou de recuperação funcional das células nervosas. Essa, possivelmente, é uma das primeiras definições de **neuroplasticidade**, mas não é completa, pois corresponde apenas a um “reaprendizado”. Na realidade, a neuroplasticidade também está intimamente ligada ao processo de aprendizagem normal. O tema da neuroplasticidade será ampliado no último capítulo.

OS NEURÔNIOS

São realmente muito numerosos. Até pouco tempo atrás, estimava-se que este número fosse próximo de **100 bilhões de neurônios** em cada cérebro, com diferentes formatos e funções, além de uma capacidade especial e específica, quase que exclusiva dos neurônios: a capacidade de “aprender”. Estimativas mais recentes dão conta de que o número real de neurônios possa ser ligeiramente menor do que 100 bilhões, sendo em torno de 80 bilhões.

Cada neurônio tem potencial para fazer em torno de **60 mil sinapses**. Por seu turno, cada sinapse pode receber até **100 mil impulsos por segundo**, o que dá uma ideia da complexidade da estrutura e do funcionamento das redes neurais. A partir dessas informações, fica fácil entender por que não há a menor possibilidade de haver dois cérebros absolutamente iguais, nem do ponto de vista neuroanatômico, nem do ponto de vista neurofuncional.

Quando comparamos o cérebro com o cerebelo, surgem algumas diferenças. Existem pelo menos duas: primeiro, a citoarquitetura cerebelar é bem mais simples do que a cerebral; segundo, a capacidade do cerebelo em estabelecer conexões é um pouco diferente. A sinaptogênese cerebelar é muito mais intensa do que a cerebral. Os neurônios do cerebelo podem fazer até 150 mil sinapses cada um, mais do que o dobro das cerebrais. Essas duas diferenças explicam o maior potencial neuroplástico do cerebelo, quando comparado com o do cérebro, entre as demais estruturas do SNC.

Os neurônios são células altamente excitáveis que se comunicam entre si e também com outras células efetuatoras, tais como células musculares e secretoras. A linguagem da comunicação interneural é basicamente

elétrica, ou seja, por meio da modificação do potencial de membrana.

Na realidade, existem **dois tipos de neurotransmissão**, a elétrica e a química. Elas atuam praticamente ao mesmo tempo, mas há algumas diferenças que justificam um olhar mais atento. A elétrica está mais relacionada ao processo do desenvolvimento neuropsicomotor (DNPM), ao passo que a química está mais ligada ao aprendizado em si. Em suma, o que se observa é que há uma ontogenia até nos diferentes tipos de neurotransmissão.

A mais antiga, do ponto de vista ontogenético, é a neurotransmissão elétrica, que é bidirecional e muito importante nos primeiros passos neuromaturacionais. É em virtude dela que grandes populações neuronais entram em atividade concomitante, o que fornece o suporte neurobiológico para cada um dos degraus do DNPM, que são pré-programados e inexoráveis, como se fossem *timers* prontos para ligar e desligar certas redes neurais, a menos que surja um insulto ao SNC da criança. A neurotransmissão elétrica também pode explicar a enorme semelhança na sequência temporal dos marcos maturacionais, quando o desenvolvimento de crianças de diferentes origens e etnias é comparado.

A neurotransmissão mais recente, dentro da visão ontogenética, é a química. Ela é unidirecional, mais lenta do que a elétrica, está relacionada com o aprendizado e envolve vários eventos, além de diferentes neurotransmissores.

Com frequência, no que concerne à comunicação entre os neurônios, existe uma forma mista ou de dupla codificação das informações, ou seja, um impulso pode iniciar elétrico, passar para químico na fenda sináptica e seguir elétrico até o final do axônio seguinte. Esta seria a forma mais comum de neurotransmissão interneural, mas há casos bem mais complexos. Às vezes, ocorre até uma quádrupla decodificação de informações, como a que ocorre no caso da audição.

Vale lembrar que, além do **trânsito entre os neurônios**, também existe um **trânsito intraneural**. Neste, ocorre troca de informações entre o núcleo e o citoplasma do neurônio e vice-versa, e são importantes, entre outras estruturas, os chamados “segundos mensageiros” e os mecanismos intracelulares de síntese de determinadas proteínas.

A membrana celular é constituída de uma dupla camada de lipídeos com uma camada de proteínas interposta entre elas. A membrana delimita cada neurônio e também exerce a importante função de manter diferenças nos íons e nas cargas elétricas dentro e fora da célula. Em última análise, cada neurônio se comporta como se fosse uma bateria elétrica, de tal forma que diferentes cargas elétricas são mantidas dentro e fora da célula, sendo a região intracelular normalmente negativa e a extracelular positiva, com o neurônio em uma situação puramente hipotética de repouso, o que é pouco comum em relação aos neurônios.

Portanto, nosso cérebro é formado por aproximadamente 80 bilhões de baterias, algumas conectadas em série, outras, em paralelo. Se toda a energia dessas baterias fosse somada, ela seria suficiente para acender uma lâmpada de 4 watts. Também há um grande contingente de neurônios que fazem conexões não fixas, que Rebollo¹ classifica como sinapses modificáveis, as quais se transformam conforme o evento provocador da formação de uma determinada rede neural. O uso faz aumentar o número de conexões, enquanto o desuso faz diminuir a quantidade de botões sinápticos.

Assim, considera-se um pouco difícil de separar a neuroanatomia dos eventos químicos e fisiológicos envolvidos no processo de aprendizagem, especialmente quando se trata das células envolvidas nesse processo. Os detalhes da fisiologia e neuroquímica do aprendizado serão explorados em maior profundidade no Capítulo 3, Fisiologia e neuroquímica da aprendizagem.

AS CÉLULAS GLIAIS (NEURÓGLIA)

O termo **células gliais** vem do inglês *glue*, que significa “cola”. Ocorre que a concepção inicial era de que as células gliais serviam apenas para “colar” e fornecer sustentação aos neurônios do SNC. Contudo, foi constatado que há várias outras funções das células gliais, as quais já foram discriminadas no início deste capítulo. Existem vários tipos de células da neuróglia, cada um com suas funções e suas particularidades. Por exemplo, o **astrócito** (célula com formato de astro), além de outras funções, está envolvido na migração celular

e também na neurotransmissão. O **oligodendroglíocito** (pequena célula com poucos dendritos) participa ativamente da mielinização do SNC. O **microglíocito** (pequena célula glial) atua na neuroplasticidade ao fazer a digestão de células inviáveis. Todas as células gliais poderiam ser englobadas em dois grandes grupos: a neuróglia do SNC e a do sistema nervoso periférico (SNP).

OS SETE PASSOS DA EVOLUÇÃO DAS CÉLULAS NERVOSAS

A embriologia das células e dos tecidos neurais é um tema relativamente complexo, cujo conhecimento não tem sido modificado nos últimos anos. No decorrer do desenvolvimento das células nervosas, há fenômenos progressivos, que são os mais frequentes. Entretanto, também ocorrem os chamados fenômenos regressivos, como, por exemplo, a morte neuronal programada, também necessária para o processo neuromaturation adequado.

As maiores alterações morfogênicas do SNC dos humanos ocorrem durante os primeiros 3 a 4 meses da gestação, resultantes de intensa proliferação e deslocamentos celulares nas estruturas embrionárias precursoras. Durante o primeiro trimestre da gravidez, ocorre a organogênese, e insultos orgânicos que incidam nesse período podem ter como consequência uma malformação no feto. Contudo, o cronograma dessas modificações é diferente do que acontece em outras espécies animais.

O maior impulso para o entendimento desses fenômenos ocorreu nos últimos 25 anos, graças ao trabalho dos neuroembriologistas, auxiliados por modernas técnicas de neuroimagem. Em todo o SNC, e, por extensão, também nos hemisférios cerebrais, ocorrem sete etapas, que se sucedem, às vezes, com parcial sobreposição. São elas:

1. **Determinação da identidade neural** no neuroectoderma (neurulação);
2. **Proliferação celular** controlada;
3. **Migração** das células precursoras (cada uma tem seu “alvo”);
4. **Diferenciação** celular para a forma e as propriedades maduras;
5. **Sinaptogênese** (formação dos circuitos neurais);

6. **Apoptose** (eliminação de células e circuitos redundantes); e
7. **Mielinização**.

Alguns desses eventos, todos iniciados na gestação, só se completam após o nascimento, como o da mielinização. São como janelas maturacionais que se abrem e se fecham em épocas predefinidas. Paralelo ao movimento dessas janelas maturacionais, poder-se-ia imaginar o funcionamento concomitante de janelas de neuroplasticidade, justamente o momento de maior fragilidade do SNC durante sua maturação.

Como é que uma determinada porção do ectoderma embrionário passa a ter identidade neural, passa de ectoderma a neuroectoderma, em um fenômeno denominado indução neural ou **neurulação**? A pergunta começou a ser respondida em 1920, e a total explicação só foi obtida aproximadamente 70 anos depois, quando foi identificada uma região específica do embrião, chamada de **região organizadora**, e foram identificados alguns fatores indutores para a determinação da identidade neural do ectoderma primitivo, tais como folistatina, noguina e cordina.

A **proliferação celular** é um dos fenômenos mais comuns e ao mesmo tempo mais espetaculares da embriogênese. A partir da célula-ovo, ou seja, de uma só célula, surge todo um indivíduo, com suas individualidades e complexidades. No SNC, a proliferação celular se intensifica após o fechamento do tubo neural, em um processo descrito como **neurogênese**, que difere das demais formas de proliferação porque é controlada, ou seja, interrompida em determinada fase. Caso essa fase de proliferação celular fosse desenfreada, poderia haver algo parecido com uma neoformação celular interminável, como se fosse um câncer.

Próximo de cessar a neurogênese, inicia-se a fase de **migração** das células para seu sítio definitivo. Geralmente, o fenômeno da migração celular ocorre de forma radial, centrífuga. O neurônio jovem migra como se fosse um caracol arrastando a concha. São descritas duas “levas” migrantes, uma aproximadamente na 7ª e outra em torno da 14ª semana da gestação. Nessa fase, as células gliais (astrócitos) servem como “guias” para os neurônios, durante sua mudança de localiza-

ção. Contudo, nem todas as células se valem desses “trilhos” para sua jornada migratória. Algumas seguem por caminhos ainda não entendidos totalmente. As camadas corticais se formam de maneira inversa: a “primeira leva” neuronal se fixa mais externamente do que a “segunda leva”. Caso os neurônios não consigam atingir os destinos, toda a citoarquitetura cortical torna-se anárquica. Nos chamados distúrbios da migração neuronal, não se formam redes neurais adequadas. Portanto, as funções corticais e, entre elas, o aprendizado, podem ficar muito prejudicadas.

Ainda durante a migração, ocorre a diferenciação celular, coordenada por determinados genes, os quais começam a expressar a transição para os aspectos morfológicos, bioquímicos e funcionais dos neurônios adultos, como se existissem *timers* ou relógios biológicos prontos para começar a funcionar em determinados momentos do amadurecimento. Na verdade, a migração e a diferenciação neuronal são praticamente sobreponíveis no tempo.

A formação dos circuitos neurais, também conhecida por **sinaptogênese**, é um processo um pouco mais tardio na gestação. Na realidade, a maior parte desse processo ocorre após o nascimento, sendo, portanto, suscetível às influências ambientais que, somadas à bagagem genética, moldam os **engramas**. Os circuitos neurais da visão, por exemplo, aumentam enormemente do 4º ao 8º mês de vida do lactente. A janela maturacional da visão se fecha entre 1 e 2 anos de idade, em média.

Formadas as primeiras redes neurais, torna-se necessária uma remodelagem, uma regulação fina, com eliminação de certos circuitos que eram importantes na vida intrauterina, mas passam a ser redundantes após o nascimento. A morte programada dos neurônios corticais, também conhecida como **apoptose**, inicia-se no terceiro trimestre da gestação e se prolonga até o segundo ano de vida.

É difícil determinar o momento preciso em que o sistema nervoso se torna adulto. Entretanto, geralmente se considera que a **mielinização** marca o estágio final da maturação embriológica e ontogenética do sistema nervoso. Na verdade, a mielinização não é um fenômeno do neurônio em si, mas se relaciona com o funcionamento neuronal, visto que a capa de mielina acelera a transmissão interneural, pois a mielina é uma espécie de

gordura isolante que diminui as perdas de informação entre os corpos neuronais. Para que se tenha uma ideia, a mielinização das vias acusticovisuais se inicia em torno do quinto mês da gestação e só completa seu ciclo mielinogênico após os 20 anos de idade. Da mesma forma, a mielinização do lobo frontal também completa sua maturação aos 21 anos de idade.

NOÇÕES BÁSICAS DE FILOGENIA

Antes da descrição da embriologia dos hemisférios cerebrais, convém situar o SNC humano na **escala filogenética**, ou seja, junto com os demais mamíferos, que corresponderiam ao apogeu da evolução animal no que se refere à atividade nervosa.

A prática neuropediátrica muito claramente mostra que a criança repete toda a escala filogenética, na medida em que vai crescendo e se desenvolvendo, em especial durante o primeiro ano de vida.

Nós, humanos, somos mamíferos e estamos no filo dos cordados, e, obviamente, nosso sistema nervoso é bem mais complexo que o dos peixes, anfíbios, répteis e aves. O estudo dos seus cérebros serve para tentarmos entender o que acontece com o nosso enquanto crescemos, nos desenvolvemos, aprendemos e interagimos.

A atividade nervosa é fundamental para o animal viver em equilíbrio com o meio externo. De um modo geral, o protoplasma dos seres vivos lança mão de três propriedades – todas neurológicas – para melhor se adaptar ao meio ambiente: irritabilidade, condutibilidade e contratilidade. Mesmo os seres vivos primitivos, como as amebas, apresentam essas três características. Basta haver ação e reação, pelo menos irritabilidade e condutibilidade, para que se configure uma atividade nervosa.

Na escala filogenética, os primeiros animais a possuírem células musculares primitivas foram animais do grupo das esponjas, que pertencem ao filo Porífera. Tais células foram encontradas no epitélio dos orifícios por onde penetra água. Nestes filos, animais primitivos ainda não tinham neurônios.

Com o aparecimento de metazoários mais complicados, as células musculares passaram a ocupar posição mais profunda, perdendo o

contato direto com o meio ambiente. Surgiram, então, na superfície, células que se diferenciaram para receber estímulos do meio externo. Essas células, especializadas em condutibilidade, são os **primeiros neurônios**, que, provavelmente, surgiram nos **celenterados**.

Na extremidade externa dessas células situadas na superfície, desenvolveu-se uma formação especial denominada **receptor**. Nos humanos, existem vários tipos de receptores, cada um deles especializado em determinado tipo de sensação, como, por exemplo, tato, pressão, temperatura, dor, entre outras. A sensação é capturada pelo receptor especializado, entra na medula pela parte posterior e sobe para ser decodificada nos quadrantes posteriores do cérebro, após transpor vários relés intermediários.

O SNC surgiu nos platelmintos e anelídeos; até então, existia um “sistema nervoso difuso”. As células nervosas estavam misturadas com outros tipos de células, como as musculares, por exemplo, e não havia uma organização neuroanatômica.

Nos anelídeos, como a minhoca, o sistema nervoso, ainda bem pouco organizado, é constituído por um par de gânglios cerebroides e uma série de gânglios unida por uma corda, correspondendo aos segmentos. É, portanto, um rudimento de SNC organizado e segmentado.

Nos humanos, todos os neurônios existentes no SNC podem, em última análise, ser classificados em três grandes grupos: a) **neurônio aferente**: também chamado de sensitivo, é aquele que recebe as informações; b) **neurônio eferente**: conhecido como neurônio motor, encarregado de enviar as informações ao meio externo; c) **neurônio de associação**: fica no interior do SNC e responde ao maior contingente de células. A nossa diferença neuroanatômica e também a do desempenho neurocomportamental em relação aos demais mamíferos pode residir justamente nos neurônios de associação. Nossa diferença neurofuncional decorre do domínio que temos da linguagem.

De uma forma extremamente simplificada, é possível dizer que as informações sensitivas entram, viajam e são decodificadas na **parte posterior do SNC**. Elas são então processadas e modificadas pelos neurônios de associação e finalmente saem do SNC pela **parte anterior**, tanto do cérebro quanto

da medula. Evidentemente, esse caminho de entrada, modificação e saída não é uma via expressa e direta. Ocorre uma série de conexões intermediárias, as quais podem modular a informação em qualquer um dos três pontos, tanto na entrada, quanto na interpretação, ou mesmo na saída.

Houve, durante a filogênese, uma tendência de centralização do neurônio aferente, em uma tentativa de protegê-lo das agressões externas. Já os neurônios eferentes e de associação sempre permaneceram no interior do SNC, com a evolução das espécies.

A maior concentração de neurônios de associação passou a se localizar na extremidade anterior dos animais – aquela que primeiro explora o ambiente –, constituindo o encéfalo do SNC. É o que corresponde à cabeça dos animais.

EMBRIOLOGIA DO SNC EM HUMANOS

Não é surpreendente o fato de que os primeiros neurônios tenham surgido na superfície

externa dos organismos, visto que sua função primordial sempre foi a de relacioná-los com o meio ambiente. Dos três folhetos embrionários, o **ectoderma** é aquele que está em contato com o meio externo. Dessa forma, é dele que se origina o sistema nervoso; dele também se origina a pele humana.

A gestação só tem início após o fenômeno denominado **nidação**, que corresponde à fixação da célula-ovo na parede uterina, o que ocorre em torno do sétimo dia após a concepção. As estruturas nervosas começam a surgir já logo no início da gravidez.

Na terceira semana de gestação – quando o embrião tem apenas 1,4 mm –, já se têm indícios da formação do sistema nervoso. A mulher só notará que está grávida quando ocorrer o atraso menstrual, o que só fica evidenciado após a quarta semana do ciclo da mulher, que é de quatro semanas, em média. Já há formação de estruturas do SNC nesta época (Figura 2.1).

O SNC surge como um sulco no dorso do feto, que se fecha sobre si mesmo e forma um tubo. Em última análise, o sistema nervoso deriva de um tubo que sofre dilatações, sendo

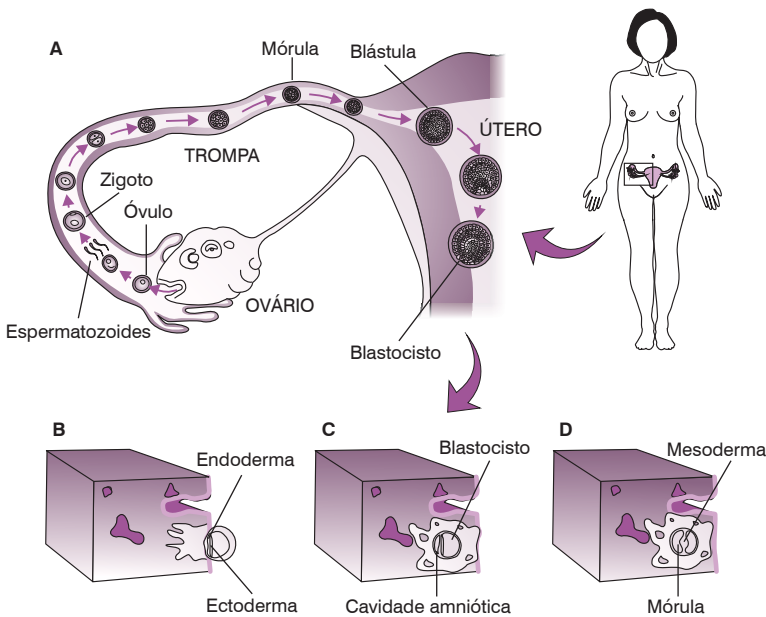


Figura 2.1
Gestação e sistema nervoso central.

Fonte: Adaptada de Lent.²

que a mais cranial formará o encéfalo, sede da maior parte dos eventos relacionados com a anatomia da aprendizagem.

O primeiro indício de formação do SNC é um espessamento do ectoderma, situado acima da notocorda, formando a chamada placa neural. Nesse momento, ocorre o primeiro dos sete passos evolucionários das células nervosas. É quando células ectodérmicas indiferenciadas reconhecem sua identidade de neuroblasto.

A placa neural cresce progressivamente, torna-se mais espessa e adquire um sulco longitudinal, denominado sulco neural, que se aprofunda para formar a goteira neural. Os lábios da goteira neural se fundem para formar o tubo neural (Figura 2.2).

O fechamento do tubo neural se inicia no meio e progride em direção às duas extremidades do feto, simultaneamente, permanecendo nas extremidades dois orifícios, denomina-

dos neuróporos: o rostral se fecha no 26º dia, e o caudal, no 28º dia da gestação.

O evento seguinte é chamado de dilatações do tubo neural. Desde o início da gestação, o calibre do tubo neural não é uniforme. A parte cranial, que dará origem ao encéfalo do adulto, torna-se dilatada e constitui o encéfalo primitivo. A parte caudal não se modifica e constitui a medula primitiva.

O feto passa por uma fase em que apresenta três dilatações no tubo neural, chamada fase das três vesículas: prosencéfalo, mesencéfalo e rombencéfalo. Posteriormente, ficam definidas cinco dilatações do tubo neural, já então com características similares às do sistema nervoso maduro. É a fase das cinco vesículas: telencéfalo, diencéfalo, mesencéfalo, metencéfalo e mielencéfalo (Figura 2.3).

Concomitantemente às dilatações do tubo neural, ele também sofre torções. Surgem duas “dobras” ou flexuras: a cefálica e a pontina. Grande parte dos conhecimentos sobre as malformações do SNC deriva do entendimento de cada uma das fases da embriogênese normal. Como todos esses eventos são pré-programados, é mais fácil saber quando uma malformação ocorreu do que a causa específica dela.

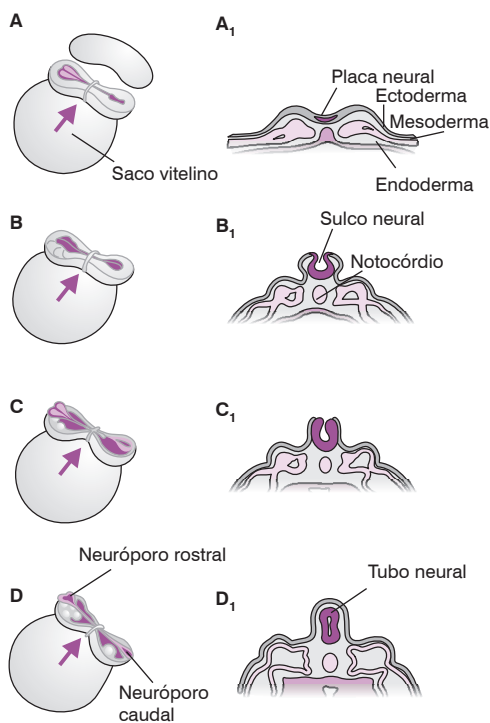


Figura 2.2
Formação do tubo neural.

Fonte: Adaptada de Lent.²

EMBRIOLOGIA DOS HEMISFÉRIOS CEREBRAIS

Os hemisférios cerebrais derivam do telencéfalo, termo que foi tomado da embriologia e que corresponde à mais cranial das cinco vesículas citadas anteriormente. São a mais recente aquisição filogenética, em um processo descrito como de “encefalização”, no qual estruturas situadas anatomicamente acima são filogeneticamente mais recentes, além de exercerem funções mais complexas além da função de supervisão e controle sobre as funções mais antigas e situadas anatomicamente mais abaixo.

Os hemisférios cerebrais são como dois brotos telencefálicos que crescem muito, a ponto de esconder as estruturas que ficaram na linha média. Com o passar da gestação e do processo maturacional, os hemisférios cerebrais, inicialmente lisos, vão se dobrando na superfície e ficando enrugados, formando inúmeros sulcos e giros, conferindo o aspecto do

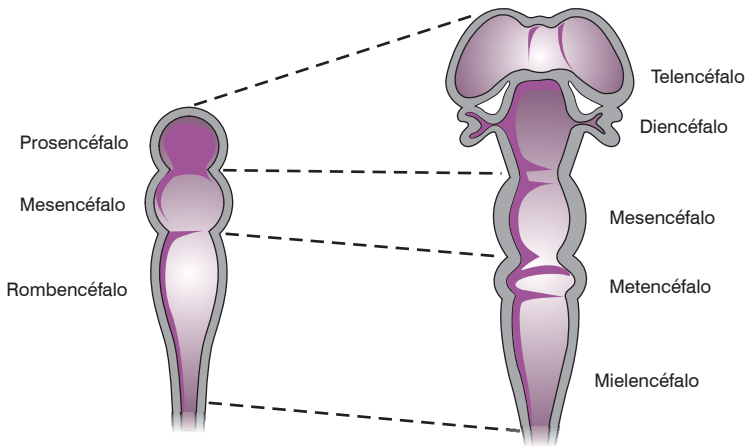


Figura 2.3
Embriologia, fase das três e das cinco vesículas.

Fonte: Adaptada de Machado.³

cérebro maduro, de tal sorte que dois terços da superfície dos hemisférios cerebrais ficam escondidos no interior dos sulcos (Figura 2.4).

O pregueamento dos hemisférios cerebrais, que os torna cheios de sulcos e giros, torna-se bem mais intenso no final da gestação, em torno do oitavo mês. Contudo, já na 31ª semana da gestação, surgem as cisuras; a primeira é a silviana esquerda seguida da direita, duas semanas após.

NEUROANATOMIA E APRENDIZAGEM

Entre as estruturas nervosas, alguém poderia imaginar que só os hemisférios cerebrais participam do processo de aprendizado. Contudo, isso não é uma verdade total. Vai depender do tipo de aprendizado.

Por exemplo, a **atenção**, pré-requisito dos mais primordiais para que se dê um aprendizado, não depende só dos hemisférios cerebrais. Depende de uma complexa interação entre estruturas do tronco encefálico e suas conexões com o córtex frontal. (Os transtornos da atenção são abordados na segunda parte do livro).

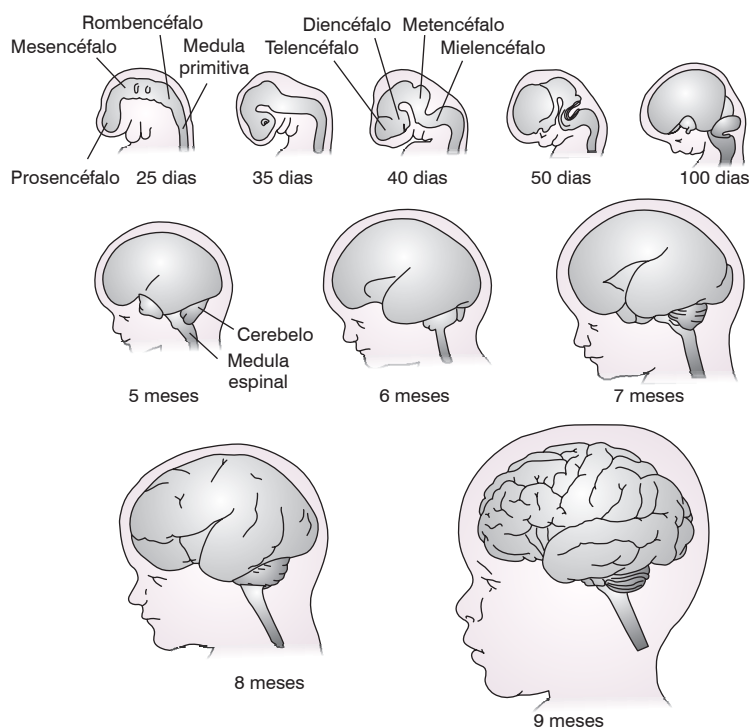
Desde o ponto de vista ontogenético, um dos primeiros sistemas a completar seu ciclo maturacional é justamente o da atenção. Corresponderia ao que chamamos de a **primeira**

unidade funcional de Lúria, que será descrita logo a seguir.

O **cerebelo**, por seu turno, inicialmente imaginado como uma estrutura eminentemente motora (que, anos atrás, tinha a ver com equilíbrio, tônus muscular e coordenação motora), atualmente é também admitido como participante dos processos de mudança do foco da atenção, manutenção da atenção, aprendizagem e linguagem, além de outras funções consideradas “superiores”.

Em outro exemplo, quando estivermos tratando de uma sequência de aprendizados eminentemente motores, tais como aprender a caminhar, a andar de bicicleta e a escrever, entre outros, as estruturas profundas do encefalo e de todo o sistema extrapiramidal, que inclui os núcleos da base e também o cerebelo, certamente estarão envolvidos. São eles que fornecem parte do suporte neuroanatômico para o aprendizado de algumas das **praxias**.

O digitador, o pianista e outros profissionais que necessitam repetir com frequência certos atos motores acabam por desenvolver um tipo de memória que poderia ser denominada memória cinestésica. A relação entre memória e aprendizado é abordada com maior profundidade nos Capítulos 3, Fisiologia e neuroquímica da aprendizagem e 18, Transtorno da memória.

**Figura 2.4**

Embriologia do sistema nervoso central.

Fonte: Adaptada de Lent.²

Evidentemente, os hemisférios estão envolvidos naqueles aprendizados considerados mais elaborados. São exemplos as gnosias, as praxias, alguns aspectos da linguagem, da matemática, da leitura e também da escrita, cujas bases neurobiológicas são descritas com mais detalhes, junto com os respectivos transtornos, na segunda parte do livro.

DIVISÕES GERAIS DO SISTEMA NERVOSO

A neuroanatomia é uma disciplina relativamente complexa e é necessário lançar mão de estratégias simplificadoras para descrevê-la. A forma de abordar o sistema nervoso vai depender do parâmetro ou critério adotado. Podem ser critérios anatômicos, funcionais ou até embriológicos.

De acordo com os **critérios anatômicos**, o sistema nervoso pode ser dividido em dois

grandes contingentes: **sistema nervoso central**, composto por cérebro, cerebelo e medula; e **sistema nervoso periférico**, representado por nervos, gânglios e terminações nervosas.

Conforme os **critérios funcionais**, o sistema nervoso também pode ser dividido em dois grandes grupos: **sistema nervoso somático**, que corresponde àquele que inerva o corpo; e **sistema nervoso visceral**, assim denominado porque inerva as vísceras.

Existem outros parâmetros para divisão geral do sistema nervoso, tais como a forma de segmentação e também um parâmetro com base em critérios embriológicos. Contudo, essas outras divisões estão fora do escopo da presente revisão neuroanatômica.

Nos hemisférios cerebrais, existem áreas corticais primárias, secundárias e terciárias. O mesmo tipo de raciocínio vale para todas as demais informações aferentes, quer sejam visuais, táteis, pressóricas, proprioceptivas, entre outras. Todas chegam inicialmente nas

áreas primárias dos hemisférios cerebrais, após terem passado por vários relés intermediários. São informações brutas e só terão algum sentido quando saírem das áreas primárias e avançarem para as áreas de associação. Esse tema será aprofundado na segunda parte do livro, quando serão abordados os transtornos da aprendizagem, em especial na abordagem das dificuldades na leitura, escrita, linguagem e nas disgnosias.

AS UNIDADES MORFOFUNCIONAIS DE LURIA

Outra forma de entender a organização neuroanatômica é fundamentada no esquema proposto pelo neuropsicólogo russo Alexander Romanovich Luria. Apesar de cada hemisfério cerebral ter suas peculiaridades, o cérebro funciona como um todo, no que se refere à cognição e conduta do indivíduo. Segundo Luria, haveria três sistemas morfofuncionais, a saber:

- **Primeira unidade morfofuncional ou de vigília:** constituída por unidades do tronco encefálico e suas conexões pré-frontais, que regem o ciclo sono-vigília. Alterações anatômicas ou funcionais nessa unidade causam desatenção. Geralmente, essa unidade funcional completa sua maturação 12 meses após a concepção.
- **Segunda unidade morfofuncional:** tem relação com recepção, armazenamento e análise das informações. Corresponde a toda a porção posterior dos hemisférios cerebrais, atrás do sulco de Rolando. É subdividida em áreas primárias, secundárias e terciárias, que se relacionam com visão, audição e sensação tátil-somestésica. As áreas primárias conectam o mundo externo às áreas secundárias. Não interpretam as informações; apenas as registram. A área primária da visão (nº 17) está no lobo occipital, sulco calcarino; a área primária da audição (nºs 41 e 42) está no primeiro sulco temporal; e a área primária somestésica ocupa todo o giro pós-central. As áreas secundárias estão junto das áreas primárias, processam as informações e são responsáveis pelas gnosias. A área secundária da visão é a 18 e 19; a área secundária da audição é a 22;

e a área somestésica secundária é a 5 e a 7 de Brodmann. As áreas terciárias são de associação multissensorial, sem localização precisa. Possibilitam a noção de esquema corporal, espaço, tempo e cálculo, além da linguagem. Segundo Rotta (comunicação pessoal), haveria também áreas quaternárias e quindenárias nessa segunda unidade funcional.

- **Terceira unidade morfofuncional:** é a responsável pela programação, regulação e verificação continuada da atividade. Corresponde a toda a porção anterior dos hemisférios cerebrais, situados frontalmente ao sulco de Rolando. A aparição dessa terceira unidade funcional implica o estabelecimento da assimetria funcional entre os hemisférios: dominância do esquerdo em relação à linguagem nos destros. Poderia corresponder ao que atualmente se considera memória de trabalho (do inglês *working memory*), que seria a memória que gerencia todas as demais memórias, mas não deixa rastro bioquímico, pois se extingue instantaneamente. Seria o equivalente à memória RAM dos computadores (do inglês *random access memory*).

A Figura 2.5 apresenta um esquema da segunda unidade morfofuncional de Luria, com as áreas corticais primárias, secundárias e terciárias.

De acordo com Rebollo,⁴ haveria uma quarta unidade morfofuncional, não descrita por Luria. Essa unidade seria responsável pelas emoções e estaria situada no sistema límbico.

OUTRAS ESTRUTURAS DO SNC

A seguir, são brevemente descritas outras estruturas do SNC, para que se tenha uma ideia global da neuroanatomia. Obviamente, nem todas participam do processo de aprendizagem, mas é necessário conhecê-las para ter uma visão de conjunto.

- **As meninges:** são membranas ou envoltórios do sistema nervoso, isolando-o do contato direto com as estruturas vizinhas. Elas servem para dar forma e sustentação ao SNC, bem como para isolá-lo do meio

externo. Existem três tipos de meninges: a dura-máter, a aracnóidea e a pia-máter. A primeira é a mais externa, e a última, a mais interna. Quando estão infectadas, temos um quadro de meningite.

- **O líquido cefalorraquiano:** é um líquido translúcido, descrito com a aparência “de água de rocha”, constantemente produzido e reabsorvido, de tal forma que se renova a cada 8 horas no homem adulto. Faz a proteção mecânica e imunológica do sistema nervoso, pois circula por todo o SNC. É produzido dentro de cavidades que estão no interior dos hemisférios cerebrais, chamadas ventrículos laterais. É retirado da circulação cerebral e volta ao coração misturado com o sangue venoso (Figura 2.6).
- **A vascularização do sistema nervoso:** o encéfalo é nutrido por quatro vasos, sendo duas artérias carótidas, que sobem pela parte anterior, e duas vertebrais, que sobem pela parte posterior. Esses vasos se fundem na base do SNC em um pentágono denominado polígono de Willis. Essa fu-

são permite que não haja muito prejuízo na irrigação cerebral quando um ou até mais de um dos quatro vasos esteja obstruído ou semiobstruído. Em um minuto, circula pelo encéfalo uma quantidade de sangue aproximadamente igual ao seu peso, algo em torno de 1.300 g no indivíduo adulto (Figura 2.7).

Em uma abordagem abrangente e sistematizada, a sequência das estruturas do SNC, de baixo para cima, vai aumentando de complexidade. São, basicamente, quatro componentes: medula, tronco cerebral, diencefalo e telencefalo.

- **A medula:** é o órgão do SNC que menos sofreu modificações durante o desenvolvimento. Ela está inferiormente localizada e é encarregada de transmitir os impulsos aferentes e eferentes do SNC. Sua organização é relativamente simples e invertida em relação aos hemisférios cerebrais. Nela, a substância cinzenta (onde estão os neurônios) fica por dentro, enquanto

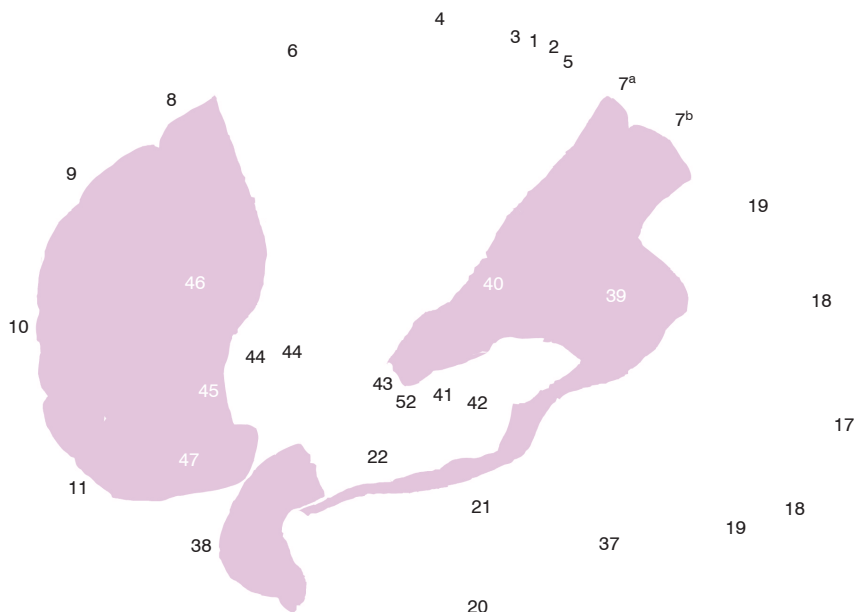


Figura 2.5

Áreas corticais primárias (cinza escuro), secundárias (cinza claro) e terciárias (lilás). Face lateral do cérebro.

Fonte: Adaptada de Machado.³

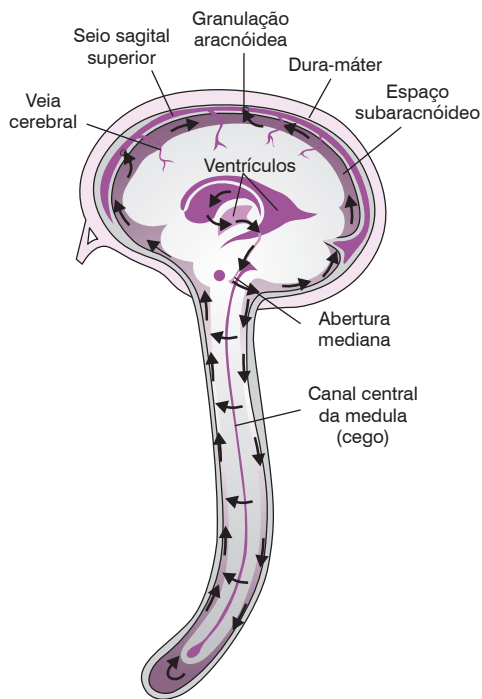


Figura 2.6
Meninges e líquido cefalorraquidiano.

Fonte: Adaptada de Lent.²

a substância branca (onde estão as vias neurais) fica por fora.

A medula mede aproximadamente 45 cm no adulto. O aprendizado, no nível medular, basicamente relaciona-se com a atividade motora reflexa, que é a mais primitiva das atividades motoras e a primeira a surgir na ontogenia da criança. Ela surge já no período pré-natal. As porções posteriores da medula recebem as informações aferentes oriundas de diferentes tipos de receptores, tais como as do tato, da pressão, da temperatura, da dor, entre outros. Essas informações aferentes, contudo, não são interpretadas no nível medular. As ordens motoras saem pela porção anterior da medula (Figura 2.8).

- **O tronco cerebral:** é uma estrutura bem mais complexa e está localizada logo acima da medula. Ele é constituído por três partes: bulbo, ponte e mesencéfalo. O tronco cerebral é praticamente uma área de passagem das informações aferentes e eferentes, mas também tem outras funções. Nele funcionam áreas vitais, como o centro respiratório, a regulação automática de várias funções vitais e uma porção denominada sistema reticular ativador

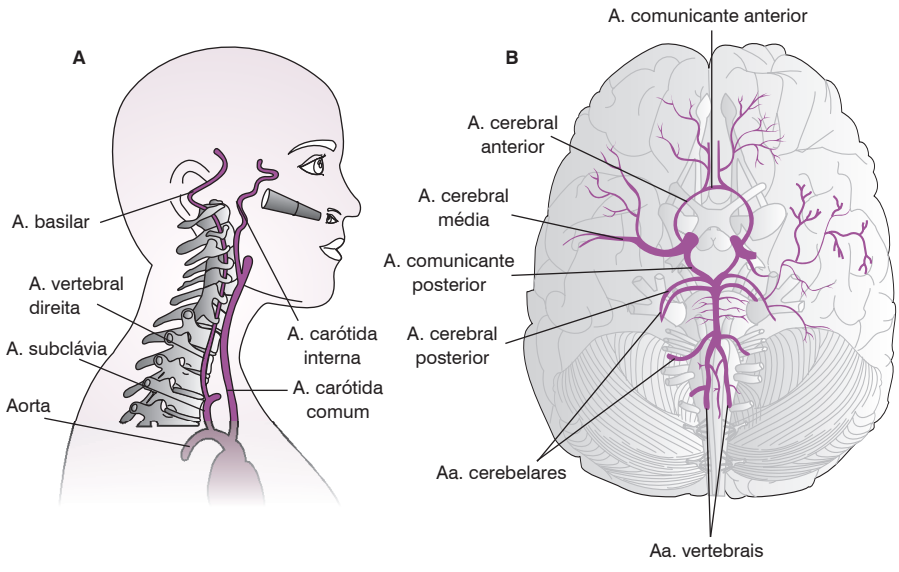


Figura 2.7
Vascularização do sistema nervoso central.

Fonte: Adaptada de Lent.²

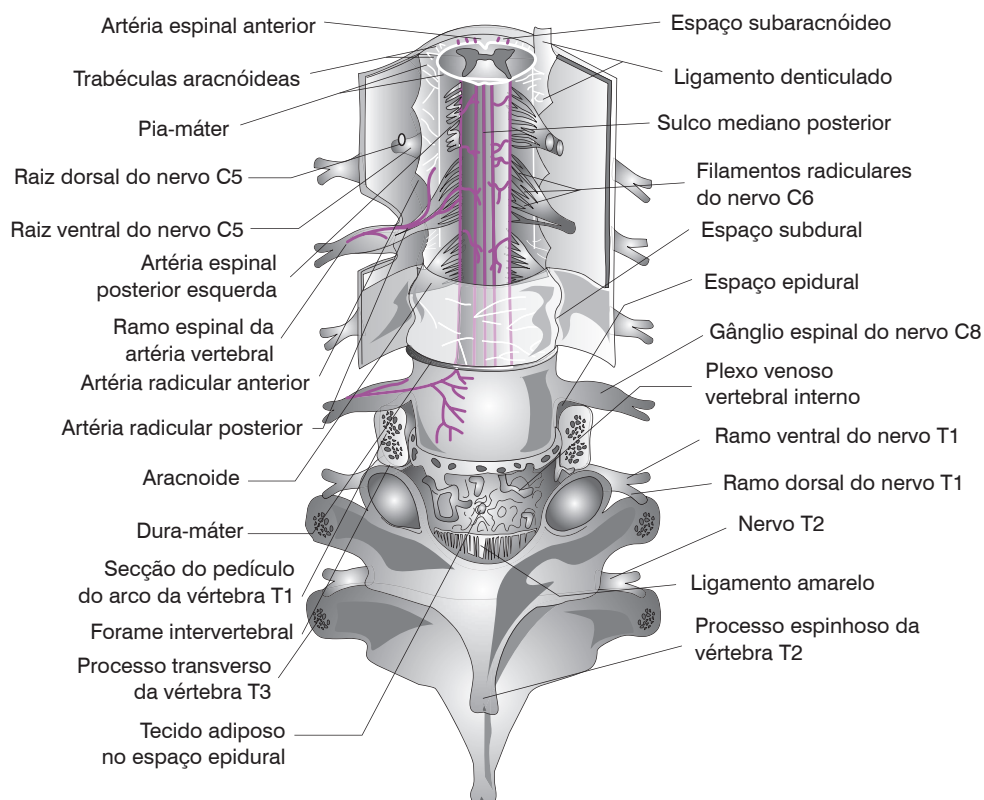


Figura 2.8
Medula espinal.

Fonte: Adaptada de Machado.³

ascendente (SRAA), que tem muita importância no comando do ciclo sono-vigília e também na atenção. Uma disfunção nessa área, que corresponde à chamada primeira unidade funcional de Luria e completa seu ciclo maturacional aproximadamente 12 meses após a concepção, pode ter como sintoma desatenção ou até ser responsável pelo TDAH (transtorno de déficit de atenção/hiperatividade), o que pode vir a prejudicar o aprendizado (Figura 2.9).

- **O diencéfalo:** é uma estrutura ímpar e mediana, situada logo acima do tronco cerebral, e é praticamente encoberta pelo crescimento do telencéfalo, ficando escondida entre os hemisférios cerebrais. Abriga o hipotálamo (ponto de partida da secreção da maioria dos hormônios), entre outras estruturas.

- **O telencéfalo:** é a estrutura que está sobre todas as demais, é a última a amadurecer e engloba os dois hemisférios cerebrais, que têm sua superfície toda irregular. Grande parte dos eventos relacionados com a aprendizagem ocorre no telencéfalo. Os hemisférios cerebrais são divididos em lobos, e cada lobo tem o nome do osso com o qual se relaciona: lobo frontal, parietal, temporal, occipital e lobo da ínsula, cada qual com funções mais ou menos distintas.

Existem algumas diferenças na comparação entre o hemisfério cerebral esquerdo e o direito. Um dado interessante é a **assimetria ontogenética**: o hemisfério direito inicia seu ciclo maturacional antes do esquerdo; por isso, são mais frequentes as disfunções

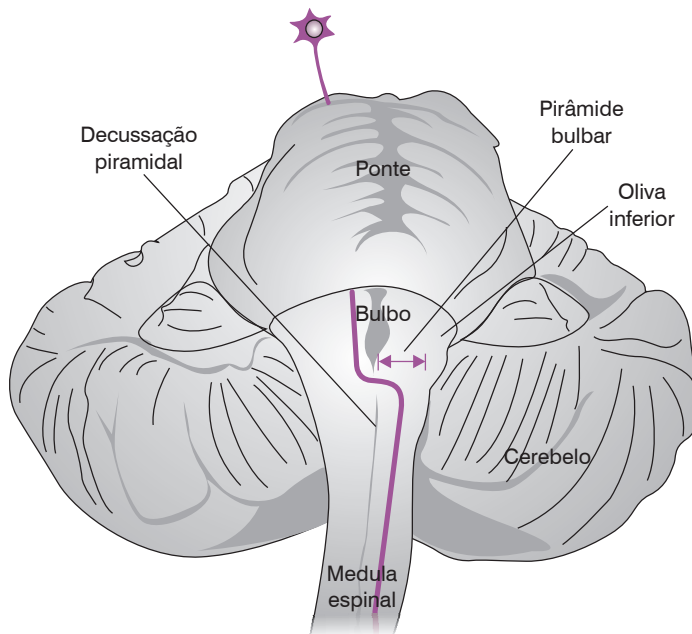


Figura 2.9
Tronco cerebral.

Fonte: Adaptada de Lent.²

hemisféricas direitas do que as esquerdas, pois o hemisfério direito tem um ciclo mais longo e fica mais tempo exposto aos insultos que podem atingir o SNC.

Na verdade, há vários tipos de assimetrias entre os hemisférios cerebrais. Tais assimetrias não são só anatômicas: existem assimetrias histológicas, bioquímicas e, principalmente, funcionais.

Do ponto de vista das assimetrias anatômicas, sabe-se, por exemplo, que a cisuira de Silvio é maior no hemisfério direito e que o plano temporal pode ser até 10 vezes maior à esquerda do que à direita⁴ (Figuras 2.10 e 2.11).

- **O cerebelo:** é uma estrutura localizada abaixo do encéfalo, também com a superfície irregular, com dois hemisférios cerebelares que têm dobras transversais e paralelas denominadas folhas. Essa é uma das razões pelas quais o cerebelo é chamado de “árvore da vida”. Ele ocupa quase um quarto do volume craniano no homem. O cerebelo é encarregado do

equilíbrio, do tônus muscular, da marcha e da coordenação motora. Também é importante na manutenção e na mudança do foco da atenção, bem como na fala e no comportamento. Em suma, o cerebelo é praticamente “um pequeno cérebro”, como seu próprio nome já enuncia, e, evidentemente, tem muita participação nos eventos neurobiológicos do aprendizado, tanto na recepção das informações, quanto na modulação das respostas a elas, quer sejam de trânsito dentro do encéfalo, quer sejam motoras (Figura 2.12).

OS HEMISFÉRIOS CEREBRAIS

Já foram descritos anteriormente junto com o telencéfalo. Os hemisférios cerebrais são dois, o esquerdo e o direito, e estão separados e, ao mesmo tempo, unidos por estruturas de conexão. A mais importante é chamada de **corpo caloso**.

Houve uma tentativa de dividir as funções corticais como se estivessem totalmente estanques, sem comunicação entre si. Tal

tentativa não se sustentou ao longo dos anos. Atualmente, admite-se que exista uma lateralização bem definida para as funções mais antigas, como, por exemplo, a **motricidade**.

Em contrapartida, para as funções mais complexas, tais como a linguagem, o que existe não é uma pura e simples lateralização. Ambos os hemisférios atuam juntos, mas ocorre a denominada **dominância hemisférica**, ou seja, um hemisfério trabalha melhor com certos aspectos daquela função, enquanto o outro hemisfério trabalha melhor com outros aspectos da mesma função.

Na vista lateral, o que chama a atenção é a superfície toda enrugada. É possível a delimitação em lobos, que recebem o nome do osso com o qual está em contato. Existem duas cisuras principais: a de Silvio e a de Rolando. Na vista medial, destacam-se as comunicações inter-hemisféricas. Na intimidade, os hemisférios cerebrais podem ser divididos em substância cinzenta – com predomínio de neurônios –, que é mais externa, e substância branca – com predomínio de mielina e vias neurais –, mais interna.

A Figura 2.13 mostra um esquema global dos hemisférios cerebrais, do tronco encefálico e também do cerebelo.

A divisão dos hemisférios cerebrais em lobos, apesar de arbitrária, é de valor didático, para que se possa entender as funções primordiais de cada lobo. Na realidade, existem inúmeras conexões entre os lobos dos hemisférios cerebrais, de tal forma que eles atuam juntos, apesar de nem sempre atuarem de forma simétrica.

O **lobo occipital** está relacionado principalmente com a visão; portanto, é um lobo eminentemente sensitivo. Todo o aprendizado de conteúdo visual necessita passar pelo lobo occipital.

O **lobo temporal** também é sensitivo e tem várias funções. A porção mesial e a mais anterior são mais antigas, do ponto de vista filológico e ontogenético, e estão relacionadas com o olfato – no *uncus* do hipocampo –, com a representação cortical das vísceras, com as emoções e o comportamento, bem como com parte dos fenômenos da memória – na região do hipocampo. Por seu turno, a porção lateral do lobo temporal é mais “recente” e está

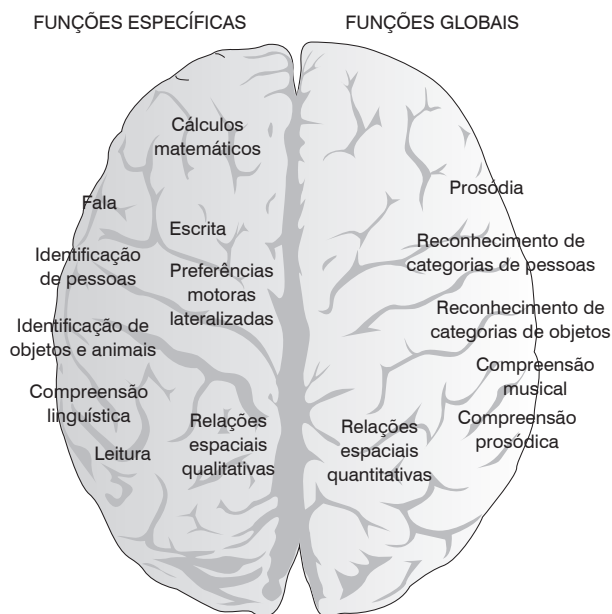


Figura 2.10
Telencéfalo e hemisférios cerebrais.

Fonte: Adaptada de Lent.²

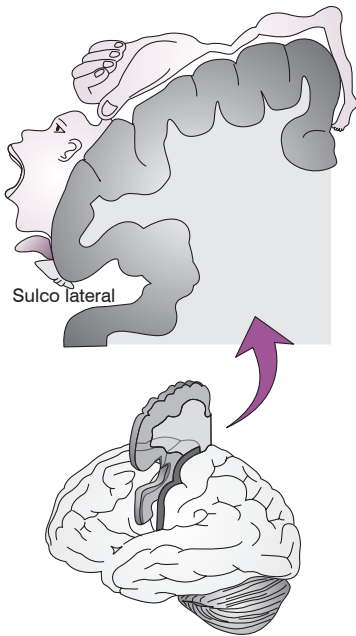


Figura 2.11
Telencéfalo e homúnculo de Penfield.
Fonte: Adaptada de Lent.²

envolvida na vida de relação social, visto que recebe as informações auditivas – na área de Wernicke, por exemplo –, que é capaz de reconhecer rostos, na porção inferior externa, e que também tem uma área de associação entre audição e visão. Como se pode concluir, vários aprendizados ocorrem no lobo temporal, como, por exemplo, aqueles que envolvem olfato, audição, linguagem compreensiva, comportamento, emoções e memória.

O **lobo frontal** tem várias funções. O planejamento da fala está na área de Broca, localizada no giro frontal inferior esquerdo, nos destros, e o planejamento dos atos motores fica na porção mesial do lobo frontal, na área motora suplementar. Esse lobo também é responsável por todos os movimentos do corpo, no chamado **homúnculo de Penfield**, na área frontal posterior, face lateral. Outras funções também estão localizadas nos lobos frontais, tais como o controle do humor, dos impulsos e o gerenciamento de todas as situações que envolvam a relação entre a pessoa e o ambiente. No que se refere ao aprendizado, pode-se afir-

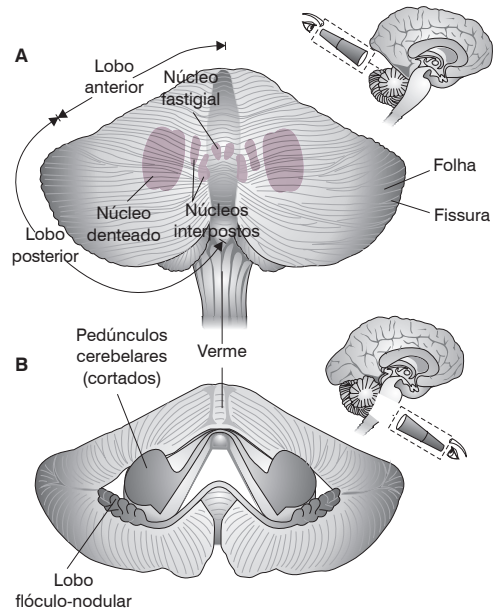


Figura 2.12
Cerebelo.

Fonte: Adaptada de Lent.²



Figura 2.13
Hemisférios cerebrais, tronco e cerebelo.

Fonte: Adaptada de Lent.²

mar que o lobo frontal participa da linguagem falada, do controle do humor e dos impulsos, além de todos os aprendizados que envolvam movimento do corpo. O lobo frontal atua gerenciando todas as demais funções da vida de relação. Para se desenvolverem, as praxias ne-

cessitam do lobo frontal, além de todas suas conexões com os núcleos da base e o cerebelo. A maturação da atividade motora do lobo frontal se completa entre os 5 e os 7 anos de idade. Por seu turno, a maturação da atividade cognitiva e comportamental do lobo frontal só atinge a maturidade aos 21 anos de idade.

O **lobo parietal** é basicamente sensitivo. Na sua porção anterior, está uma extensa área sensitiva, que repete a área motora da porção posterior do lobo frontal, configurando um homúnculo de Penfield, só que, nesse caso, seria o concomitante sensitivo. A parte que está próxima do lobo temporal é a área de associação auditiva, e a parte que está próxima do lobo occipital é a área de associação visual. As gnosias dependem do lobo parietal e de todas suas conexões para se desenvolverem. Se fosse possível colimar um “alvo” exato para colocar a inteligência, possivelmente seria no lobo parietal, ou, quem sabe, na encruzilhada entre os lobos parietais, temporais e occipitais (Figuras 2.14 e 2.15).

RESUMO

Para o domínio da anatomia da aprendizagem, é necessário o conhecimento das bases

celulares, da neuroembriologia e também o entendimento dos aspectos maturacionais do cérebro das crianças, à medida que elas crescem, se desenvolvem e aprendem.

A partir da forma multinível da abordagem do funcionamento do SNC e também do aprendizado das crianças, o nível mais importante possivelmente seja o **maturacional** ou **ontogenético**.

Diferentes aprendizados ocorrem em **diferentes locais**, mas também são consolidados em **diferentes momentos**, configurando verdadeiras “**janelas maturacionais**”. Além disso, os aprendizados não são uniformes ou “puros” em seu conteúdo, que, em suma, pode ter componentes oriundos de diferentes áreas.

Os aprendizados que têm conteúdo puramente visual ocorrem nas áreas de associação visual, próximas do lobo occipital; os que têm conteúdo predominantemente auditivo ocorrem nas proximidades da área auditiva do lobo temporal; os que têm maior conteúdo prático ocorrem nos quadrantes anteriores dos hemisférios cerebrais e suas conexões com o cerebelo, núcleos da base e sistema extrapiramidal.

A partir da neuroanatomia da aprendizagem, pode-se estabelecer bons parâmetros para o entendimento dos passos seguintes, que

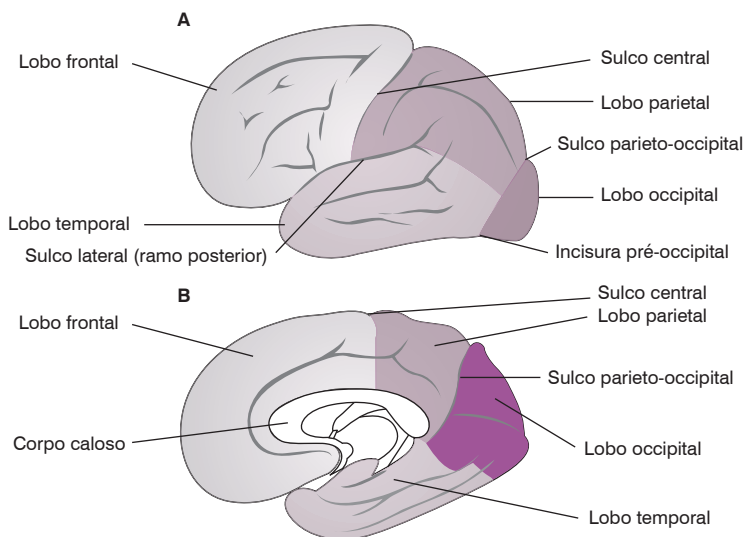


Figura 2.14

Telencéfalo dividido em lobos cerebrais.

Fonte: Adaptada de Machado.³

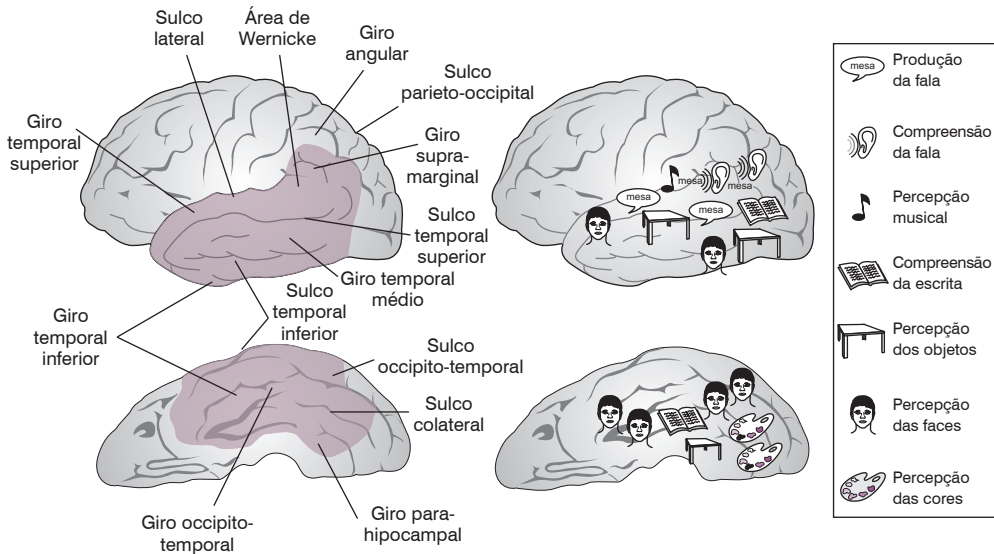


Figura 2.15
Lobos cerebrais.

Fonte: Adaptada de Lent.²

serão desenvolvidos nos capítulos subsequentes e que envolvem a fisiologia, a neuroquímica, a genética e a semiologia neuropediátricas, todas envolvidas no processo do apren-

dizado da criança, para que então possam ser abordadas as dificuldades no aprendizado, em um primeiro momento, e os transtornos da aprendizagem, na segunda parte do livro.

REFERÊNCIAS

1. Rebollo MA. Neurobiología: estructura, origem Y funciones del sistema nervioso. Montevideo: BiblioMédica; 2004.
2. Lent R. Cem bilhões de neurônios: conceitos fundamentais de neurociência. São Paulo: Atheneu; 2002.
3. Machado A. Neuroanatomia funcional. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 1993.
4. Rebollo MA. Disfunciones hemisféricas. An Neuropediatr Latinoam. 1991;3(1):1-19.

LEITURAS RECOMENDADAS

Izquierdo I. Memória. Porto Alegre: Artmed; 2002.
Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. Principles of neural sciences. 3rd ed. Norwalk: Elsevier; 1991.

Luria AR. Higher cortical functions in man. New York: Basic Books; 1966.

Rebollo MA. Dificuldades del aprendizaje. 2. ed. Montevideo: Prensa Médica Latinoamericana; 2004.

Rebollo MA. El aprendizaje. Montevideo: Prensa Médica Latinoamericana; 1994.

Riesgo RS. Anatomia da aprendizagem. In: Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS, organizadores. Transtornos da aprendizagem: abordagem neurobiológica e multidisciplinar. Porto Alegre: Artmed; 2006.

Riesgo RS, Rohde LAP. Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade. In: Kapczinski F, Quevedo J, Izquierdo I, organizadores. Bases biológicas dos transtornos psiquiátricos. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2003.

Rotta NT, Ritter VF. Transtornos da aprendizagem. In: Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS, organizadores. Rotinas em neuropsiquiatria. Porto Alegre: Artmed; 2005.

3

FISIOLOGIA E NEUROQUÍMICA DA APRENDIZAGEM

LYGIA OHLWEILER

A aprendizagem consiste em um processo de aquisição, conservação e evocação do conhecimento e ocorre a partir de modificações do SNC mais ou menos permanentes quando o indivíduo é submetido a estímulos e ou experiências que se traduzem por modificações cerebrais.

A memória é essencial para que a aprendizagem ocorra; é a habilidade de reter e evocar informações.

A compreensão da natureza das mudanças estruturais do encéfalo no processo da aprendizagem passa pelo conhecimento das características bioquímicas e funcionais dos neurônios, das sinapses e dos circuitos formados por eles.

TECIDO NERVOSO

O tecido nervoso compreende, basicamente, dois tipos celulares: os neurônios e as células gliais ou neuróglia. O neurônio é a unidade fundamental, exercendo as funções básicas de receber, processar e enviar informações. Há cerca de 80 bilhões de neurônios no cérebro humano. A neuróglia compreende células que ocupam os espaços entre os neurônios, com funções de sustentação, revestimento ou isolamento, modulação da atividade neuronal e defesa.

NEURÔNIO

O neurônio se origina do neuroblasto e tem pouca capacidade de divisão. As caracterís-

ticas estruturais do neurônio são semelhantes às de outras células, distinguindo-se pela presença de prolongamentos, que são os dendritos e os axônios (Figura 3.1)

Os neurônios são células altamente excitáveis, que se comunicam entre si ou com as células efetadoras por meio de modificações no potencial de membrana. As cargas elétricas dentro e fora da célula são responsáveis pelo estabelecimento de um potencial de membrana, que, em repouso, está em torno de -60 a -70 mV.

A maioria dos neurônios possui três regiões responsáveis por funções especializadas: corpo celular, dendritos (do grego, *dendron* = árvore) e axônio (do grego, *axon* = eixo). O corpo celular, ou soma, contém o núcleo, o citoplasma e a membrana plasmática (Figura 3.2).

O núcleo geralmente é único e vesiculoso, com um ou mais nucléolos, a cromatina e a membrana nuclear. Dentro do núcleo, estão os cromossomos, que contêm o material genético – o ácido desoxirribonucleico (DNA, do inglês *deoxyribonucleic acid*). O produto final da expressão gênica é a síntese de proteínas. As proteínas existem sob uma grande variedade de formas e tamanhos, assumindo diferentes funções e concedendo aos neurônios todas as suas características exclusivas.

O citoplasma recebe o nome de pericário; nele, são encontrados os ribossomos, os retículos endoplasmáticos granular e agranular e o aparelho de Golgi, que são organelas envolvidas com síntese proteica.

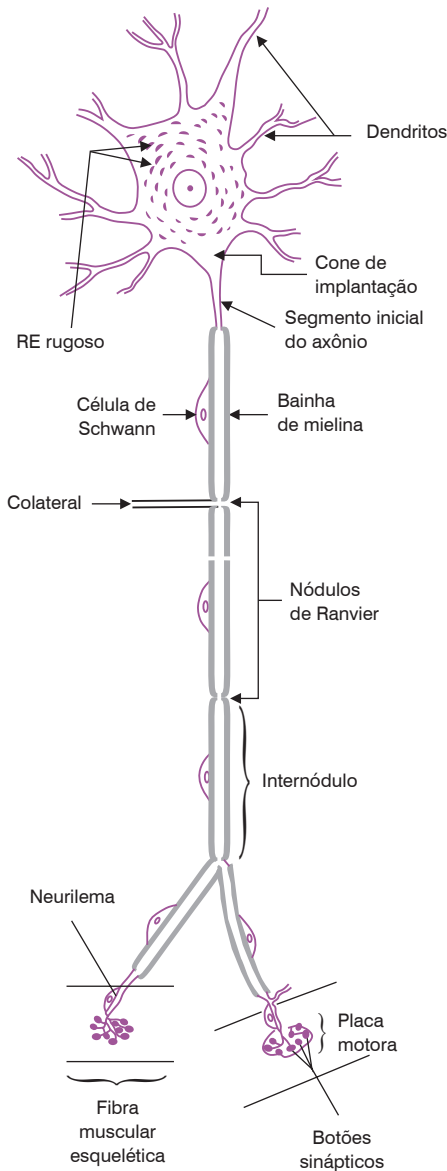


Figura 3.1
Neurônio.

As pilhas de ribossomos são denominadas **retículo endoplasmático (RE) rugoso**, que é o maior sítio de síntese proteica nos neurônios. O ácido ribonucleico (RNA, do inglês *ribonucleic acid*) transcrito liga-se aos ribossomos, os quais traduzem as informações presentes

no RNA mensageiro para sintetizar uma molécula de proteína.

Os neurônios são ricos em RE rugoso, pois as proteínas específicas da membrana são os agentes que conferem a essas células sua reconhecida capacidade de processar informações.

O **RE liso** é heterogêneo e assume diferentes funções em distintos locais. Tem a função de armazenar e de regular concentrações de substâncias como o cálcio.

Dentro da **mitocôndria**, ocorre uma série de reações bioquímicas complexas, chamada de ciclo de Krebs, cujo resultado é a produção de energia.

O **aparelho de Golgi** é um grande sítio de intenso processamento bioquímico pós-tradução de proteínas. Acredita-se que uma função importante seja a distribuição de certas proteínas destinadas a diferentes partes de um neurônio, tais como o axônio e os dendritos.

Os **lisossomos** se encontram em todos os neurônios, contêm fosfatase ácida e outras enzimas hidrolíticas; neles, é encontrada lipofusцина.

As **neurofibrilas** são formadas por microtúbulos, neurofilamentos e microfilamentos e constituem uma espécie de amarras que formam o citoesqueleto (Figura 3.3).

A **membrana plasmática** é formada por proteínas e lipídeos. A disposição das proteínas depende de suas características hidrófilas ou hidrófobas. A membrana plasmática serve como uma barreira para delimitar internamente o citoplasma e excluir certas substâncias presentes no meio que banha os neurônios. Algumas das proteínas associadas à membrana bombeiam substâncias de dentro para fora, outras formam poros que regulam os tipos de substâncias que podem acessar o interior do neurônio. Uma importante característica do neurônio é que a composição proteica da membrana varia dependendo da região da célula: soma, dendrito ou axônio.

Do ponto de vista fisiológico, existem proteínas estruturais, canais, bombas, receptores e enzimas. As **proteínas estruturais** são as que ajudam a manter a estrutura celular e a interconectar as células; as **proteínas canais** são as que permitem a difusão de íons específicos, uma vez que as moléculas com carga não podem cruzar a camada lipídica; as **proteínas bombas** são as que auxiliam na passagem de íons e outras moléculas contra

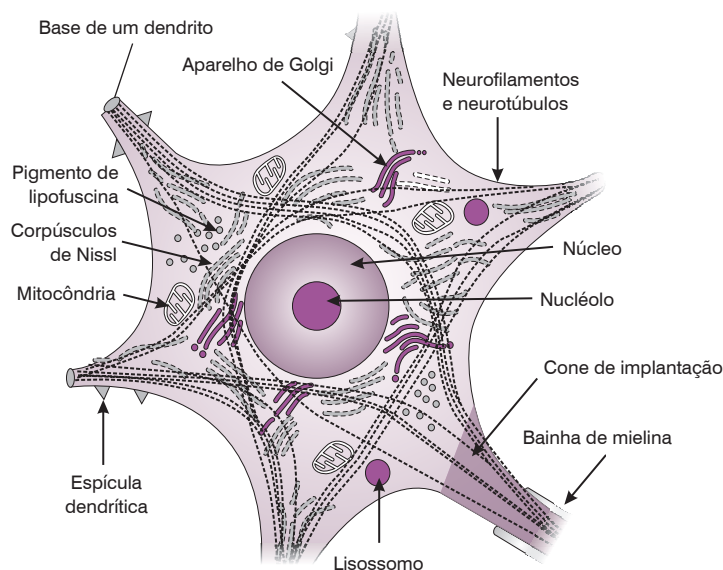


Figura 3.2
Componentes do neurônio.

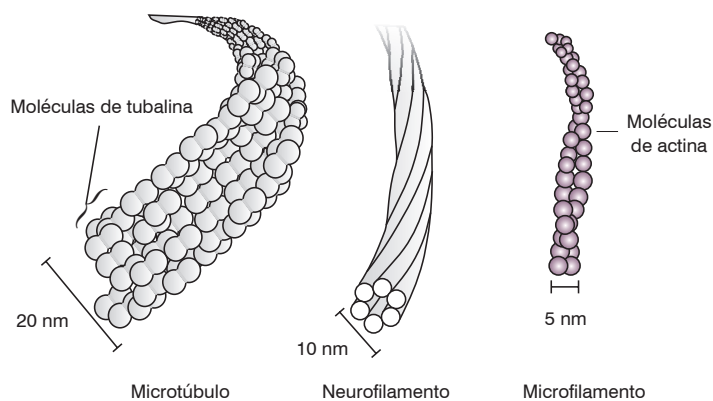


Figura 3.3
Neurofibrilas.

um gradiente de concentração, como a bomba sódio-potássio; e as proteínas receptoras facilitam reações químicas que ocorrem na superfície da célula e se localizam de forma que permitam o seu reconhecimento e a sua união a moléculas.

O axônio é uma estrutura encontrada apenas no neurônio e é altamente especializada para a transferência de informação entre

pontos distantes do sistema nervoso. O axônio parte do cone de implantação, não exibe RE rugoso, ribossomos livres e síntese de proteínas; além disso, a composição proteica da membrana do axônio é diferente daquela presente na membrana plasmática. O comprimento do axônio é variável, dependendo do tipo de neurônio; pode ter de alguns milímetros até metros. Os neurônios com axônio

longo são chamados de tipo I de Golgi, e os com axônio curto, tipo II de Golgi.

A parte final do axônio chama-se terminal axonal ou botão terminal, local em que é possível o contato com outros neurônios; recebe o nome de sinapse o local onde as informações são transmitidas (Figura 3.4).

O citoplasma do botão terminal difere do restante: não tem microtúbulos. Contém numerosos glóbulos membranosos, chamados de vesículas sinápticas; a superfície interna da membrana da sinapse apresenta um revestimento denso de proteínas; contém numerosas mitocôndrias, indicando alta demanda de energia.

Os **dendritos**, geralmente, são curtos. São similares ao citoplasma na sua parte inicial, mas, à medida que se afastam dele, o RE rugoso e o aparelho de Golgi vão desaparecendo, e as mitocôndrias e o retículo endoplasmático liso vão aumentando (Figura 3.5).

Os dendritos são especializados em receber estímulos, traduzindo-os em alterações do potencial de repouso da membrana. A despolarização é excitatória e significa redução da carga negativa do lado citoplasmático da membrana. A hiperpolarização é inibitória e significa aumento da carga negativa do lado de dentro da célula. Os dendritos de alguns neurônios estão cobertos com estruturas es-

pecializadas, chamadas de espinhos dendríticos, que recebem alguns tipos de aferências sinápticas. Acredita-se que elas propiciem diferentes reações químicas desencadeadas por certos tipos de ativação sináptica, relacionados à cognição.

FIBRA NERVOSA

A fibra nervosa compreende um axônio, que se dirige para a periferia, e seus envoltórios de origem glial. Existem fibras que fazem parte do sistema nervoso central (SNC).

A fibra de estrutura mais complexa é a que forma os **nervos periféricos**. É constituída pelo axônio e circundada por células de Schwann. Nos axônios motores e na maioria dos sensitivos, essas células formam duas bainhas, a de **mielina** e o **neurilema**. Essas bainhas interrompem-se a intervalos mais ou menos regulares para cada tipo de fibra. As interrupções são chamadas de **nódulos de Ranvier**, e cada segmento de fibra situado entre eles é denominado **internódulo** (Figura 3.6).

No SNC, prolongamentos de oligodendrócitos proveem a bainha de mielina.

A bainha de mielina é composta basicamente por lipídeos e proteínas, salientando-se os fosfolipídeos. Por ser isolante, permite condução mais rápida do impulso nervoso, que é saltatório; os potenciais de ação só ocorrem nos nódulos de Ranvier.

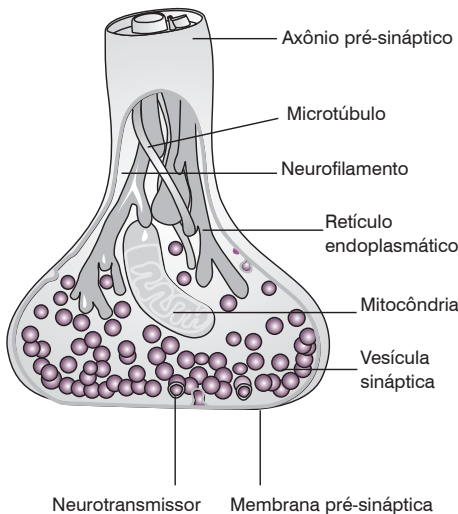


Figura 3.4
Terminal axonal.

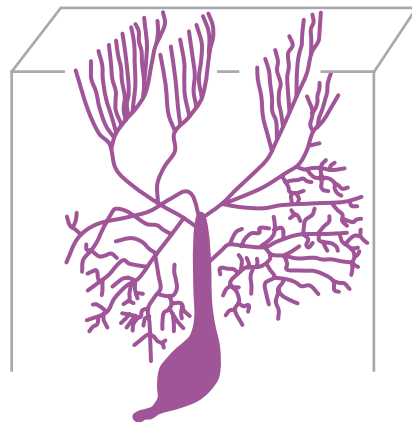


Figura 3.5
Dendritos da célula de Purkinje.

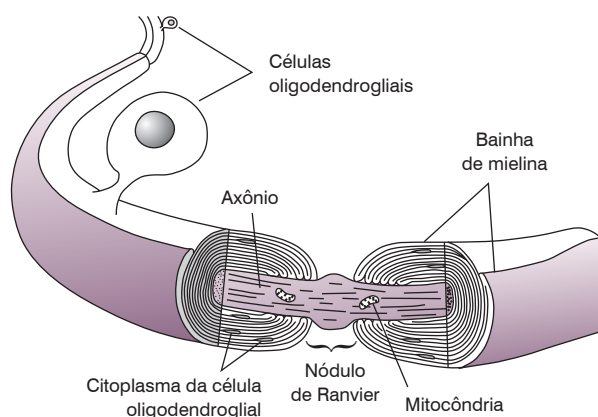


Figura 3.6
Fibra nervosa mielinizada.

As fibras são classificadas em A, B e C. As fibras A se dividem em alfa, beta e gama, conforme sua espessura. As fibras alfa são as mais grossas, são motoras e de sensibilidade profunda. As fibras beta transmitem a sensibilidade tátil e térmica, e as fibras gama, a sensibilidade dolorosa.

No sistema nervoso periférico, há fibras nervosas do sistema nervoso autônomo e algumas fibras sensitivas muito finas, que são envolvidas por células de Schwann sem formação de mielina. A condução nervosa é lenta.

NEURÓGLIA

A neuróglia é um conjunto de células de origem ectodérmica com prolongamentos, que são diferentes dos dendritos e dos axônios. São considerados dois tipos de células, conforme suas características: a **macróglia**, ou **astróglia**, e a **oligodendróglia**.

A macróglia tem vários prolongamentos, que podem ser muito ou pouco ramificados. Alguns prolongamentos podem contactar com vasos sanguíneos, formando uma unidade chamada angiogliona.

A oligodendróglia tem poucos prolongamentos, que se relacionam com a fibra nervosa, constituindo a neurogliona. A mielina é a membrana plasmática da célula de Schwann, uma forma de oligodendróglia, que envolve o axônio.

ASPECTOS FISIOLÓGICOS DO NEURÔNIO

A fisiologia de cada neurônio é determinada pelas propriedades e pelo número de canais em suas membranas; o neurônio origina sinais e sintetiza macromoléculas.

Na maioria dos neurônios, existe um **potencial de repouso**. Nas membranas celulares, há canais para o transporte de íons que são controlados por comportas. O fluxo de íons ocorre quando um estímulo ativa moléculas de proteínas, que são os receptores sinápticos. Para que os sinais possam ser produzidos, o neurônio contém vários componentes: um receptivo, um de integração, um de condução e um de saída.

O **componente receptivo** é representado pelo corpo celular e seus dendritos, que executam uma grande quantidade de sinapses com outros neurônios. Por exemplo, a célula de Purkinje do cerebelo recebe cerca de 150 mil terminais axônicos. Os distúrbios elétricos que ocorrem no nível dos dendritos e do corpo celular constituem potenciais graduáveis (podem somar-se), também chamados de eletrotônicos. A propriedade dos potenciais graduados de somar-se ou subtrair-se é denominada **somação espacial**. Quando se produz no mesmo lugar um segundo estímulo, ocorre a **somação temporal**. A intensidade do estímulo graduado depende da intensidade e

do intervalo entre eles. Se o estímulo produz uma despolarização de -50 mV, ele chega ao cone de saída do axônio, esta zona despolariza, e a célula dispara.

Os **potenciais graduados** são de pequena amplitude e de breve duração, podem ser despolarizantes ou hiperpolarizantes e se propagam de forma passiva.

O componente de integração se localiza no cone de saída do axônio, lugar no qual os potenciais de todas as sinapses se somam. Possui a mais alta densidade de canais de sódio e o limiar mais baixo para gerar o potencial de ação.

Os **potenciais de ação** são originados pela despolarização da membrana além do limiar, sendo de -50 mV. Eles seguem a lei do tudo ou nada, ou seja, estímulos abaixo do limiar não originam potenciais e aqueles acima do limiar produzem a mesma resposta. A intensidade da resposta é determinada pela frequência do estímulo. O potencial de ação é de grande amplitude, curta duração, despolarizante e se propaga de forma ativa. O componente de condução é representado pelo axônio.

O último componente do neurônio é o de saída e corresponde à liberação de **neurotransmissores**, os quais são moléculas pequenas que ficam armazenadas nas vesículas sinápticas; os sítios de liberação são chamados de zonas ativas.

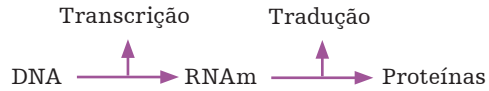
Na membrana pós-sináptica, encontra-se a **densidade pós-sináptica**, composta por densa camada proteica, que contém os receptores para os neurotransmissores, os quais convertem os sinais químicos intercelulares em um sinal intracelular, que pode ser um potencial eletrotônico excitatório ou inibitório.

A **síntese de macromoléculas** é outra característica fisiológica do neurônio, e os componentes celulares para essa função são o nucléolo e o RE rugoso.

A **síntese proteica** ocorre no citoplasma, e a mensagem genética é recebida por meio do RNAm (mensageiro). O RNAm consiste em quatro diferentes nucleotídeos fortemente unidos em sequências que formam cadeias. A sequência específica de nucleotídeos na cadeia representa a informação no gene. O processo de produção de um RNAm é chamado de **transcrição**.

O RNAm transcrito emerge do núcleo, deslocando-se para os sítios de síntese de proteínas no citoplasma; esse processo é chama-

do de tradução. O processo que se inicia com o DNA nuclear e é finalizado com a síntese proteica de moléculas de proteínas é chamado de **biologia molecular** e pode ser resumido da seguinte forma:



SINAPSES

A zona de contato entre membranas, em que uma delas pertence a uma célula nervosa, foi chamada por Sherrington, em 1887, de **sinapse**. Existem sinapses entre neurônios e entre neurônios e outros tecidos (Figura 3.7).

As sinapses podem ser elétricas ou químicas. A transmissão sináptica no sistema nervoso humano é química, e a comunicação entre os elementos em contato depende da liberação de substâncias químicas, que são os neurotransmissores.

As **sinapses do SNC** podem ser classificadas em duas categorias gerais, com base na morfologia das diferenciações das membranas pré e pós-sinápticas. Sinapses cuja diferenciação na região pós-sináptica é mais espessa do que na região pré-sináptica são chamadas de assimétricas ou sinapses do tipo I de Gray e, via de regra, são excitatórias; aquelas cujas diferenciações têm espessura similar são denominadas simétricas ou do tipo II de Gray e são, geralmente, inibitórias.

Uma sinapse química interneuronal compreende o elemento pré-sináptico, que arma-

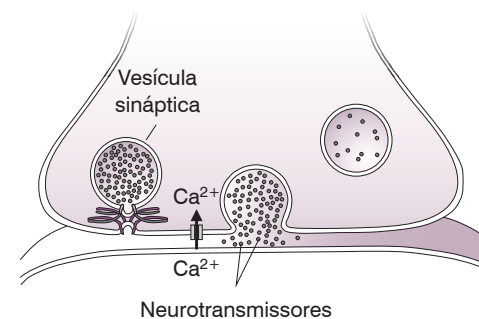


Figura 3.7
Sinapse.

zena e libera o neurotransmissor; o elemento pós-sináptico, que contém receptores para o neurotransmissor e enzimas; e uma fenda sináptica.

O **componente pré-sináptico** é um botão terminal que contém, em seu citoplasma, quantidade considerável de vesículas sinápticas agranulares, além de mitocôndrias, microtúbulos e neurofilamentos.

A fenda sináptica é preenchida por proteínas, mucopolissacarídeos e ácido siálico, que formam sialoglucolipídeos e sialoglucoproteínas, importantes na transmissão sináptica, pois podem se unir às moléculas dos neurotransmissores.

O **componente pós-sináptico** é formado pela membrana pós-sináptica e pela densidade pós-sináptica. Na membrana, inserem-se os receptores específicos para o neurotransmissor. Os receptores são proteínas que ocupam os lados interno e externo da membrana que, em conjunto com moléculas com função sináptica, formam a densidade pós-sináptica.

A liberação de neurotransmissores é desencadeada pelo potencial de ação no terminal axonal. A despolarização da membrana do terminal promove a abertura dos canais de cálcio sensíveis à voltagem nas zonas ativas, provocando a entrada desse íon na célula. O aumento de concentração de cálcio intracelular é o sinal que causa a liberação dos neurotransmissores.

As vesículas liberam seu conteúdo por um processo denominado **exocitose**. A membrana da vesícula sináptica funde-se com a membrana pré-sináptica nas zonas ativas, permitindo que os conteúdos das vesículas sejam derramados na fenda sináptica. A membrana vesicular é posteriormente recuperada por um processo de endocitose, e a vesícula é recarregada com neurotransmissor.

Os neurotransmissores liberados difundem-se pela fenda sináptica e atingem receptores específicos na membrana pós-sináptica. Embora existam mais de 100 diferentes receptores para neurotransmissores, eles podem ser divididos em dois tipos: canais iônicos ativados por neurotransmissores e receptores acoplados a proteínas G.

Os **canais iônicos** ativados por neurotransmissores são proteínas transmembrana, compostas por 4 ou 5 subunidades que, juntas, formam um poro entre elas. Esses canais

não mostram o mesmo grau de seletividade iônica dos canais dependentes de voltagem.

Um canal iônico deixa passar, predominantemente, um determinado íon. Se esse íon normalmente ocorrer em maior concentração fora do neurônio, como o Na^+ e o Cl^- , há entrada. Se sua concentração for maior dentro do neurônio, como no caso do K^+ , há saída. Esses movimentos iônicos modificam o potencial de membrana: a entrada de Na^+ e Ca^{2+} reduz a diferença de potencial entre o interior da célula, que é negativo, e o exterior. A entrada de Cl^- ou a saída de K^+ da célula aumenta a diferença de potencial.

A despolarização transitória da membrana pós-sináptica causada pela liberação pré-sináptica de um neurotransmissor é denominada potencial excitatório pós-sináptico (PEPS), e a hiperpolarização gera um potencial inibitório pós-sináptico (PIPS).

Os neurotransmissores que agem sobre receptores acoplados a **proteínas G** podem ter ações pós-sinápticas mais lentas, mais duradouras e diversificadas. O neurotransmissor se liga ao receptor proteico pós-sináptico, que ativa proteínas G, as quais se movem livremente ao longo da face intracelular da membrana pós-sináptica, estimulando proteínas efetoras. As proteínas efetoras podem ser canais iônicos ou enzimas que sintetizam moléculas denominadas segundos mensageiros, que se difundem para o citoplasma. Os segundos mensageiros podem ativar enzimas adicionais no citoplasma, que, por sua vez, podem regular canais iônicos e alterar o metabolismo celular.

A retirada do neurotransmissor da fenda sináptica é realizada por recaptação pelo terminal axônico e por inativação enzimática. A passagem pela membrana pré-sináptica necessita de sódio e energia, e, pela membrana da vesícula, de magnésio e energia.

A inativação enzimática é realizada por meio da destruição do neurotransmissor.

O conhecimento da transmissão sináptica é o fundamento para compreender a base neural do aprendizado e da memória.

A aprendizagem e as memórias são estabelecidas por modificação na efetividade de sinapses químicas no encéfalo. Existem possíveis sítios de modificação, que vão desde modificações na entrada de Ca^{2+} e liberação de neurotransmissores na pré-sinapse, até

alterações pós-sinápticas em receptores ou na excitabilidade.

NEUROTRANSMISSORES

A informação transferida dos axônios para os dendritos é realizada por meio de substâncias químicas, produzidas nas terminações axonais, que são os neurotransmissores. Os neurotransmissores se formam a partir de substâncias que cruzam a barreira hematoencefálica, como glicose, aminoácidos essenciais, ácidos graxos e íons.

A **acetilcolina** é o neurotransmissor na junção neuromuscular, sendo sintetizada por todos os neurônios motores na medula espinal e no tronco encefálico; sua ação principal é excitatória. A acetilcolina é formada a partir da colina da dieta, por ação da enzima colina-acetiltransferase. Armazena-se nas vesículas e livremente na terminação pré-sináptica. Os sistemas colinérgicos se encontram no SNC e periférico.

O **aminoácido tirosina** é o precursor de três distintos neurotransmissores aminérgicos que contêm uma estrutura química denominada catecol. Os neurotransmissores catecolaminérgicos são a dopamina, a noradrenalina e a adrenalina.

A tirosina se transforma em di-hidroxi-fenilalanina (DOPA) por ação da enzima tirosina-hidroxilase. A DOPA é convertida em dopamina pela enzima dopa-descarboxilase, a qual é abundante em neurônios catecolaminérgicos.

A dopamina é convertida em noradrenalina pela enzima dopamina beta-hidroxilase, que se encontra nas vesículas sinápticas. A noradrenalina é convertida em adrenalina por metilação. A noradrenalina e a adrenalina são metabolizadas pela monoaminoxidase (MAO).

O conhecimento do metabolismo desses neurotransmissores é usado para fins de tratamento de doenças, como a L-DOPA, os inibidores da descarboxilase são usados na doença de Parkinson, e os inibidores da MAO agem como antidepressivos.

Os **neurônios noradrenérgicos** são encontrados no tronco cerebral, onde formam o *locus ceruleus* na formação reticular lateral da ponte e no núcleo do fascículo solitário.

Os **neurônios dopaminérgicos** formam o sistema nigroestriatal, vinculado à doença

de Parkinson. O sistema dopaminérgico mesolímbico que se origina nos núcleos pedunculares e se dirige para o córtex cingular, pré-frontal, piriforme e entorrinal tem ação importante na conduta do indivíduo.

A **serotonina**, ou 5-hidrotriptamina (5-HT), é sintetizada nos neurônios serotoninérgicos a partir do triptofano pelas enzimas triptofanohidroxilase e 5-hidroxitriptofano-descarboxilase. No SNC, os neurônios serotoninérgicos encontram-se em grupos no tronco cerebral, na rafe e no bulbo, e suas projeções se dirigem para o tálamo, cerebelo, córtex cerebral e medula. A 5-HT é removida da fenda sináptica pela ação de um transportador específico e, uma vez de volta ao terminal axonal, é transportada para a vesícula sináptica ou degradada pela MAO.

Os **aminoácidos glutamato (Glu)**, **ácido gama-aminobutírico (GABA)**, **aspartato** e **glicina (Gli)** servem como neurotransmissores na maioria das sinapses do SNC.

O GABA se forma a partir do glutamato pela ação da enzima glutamato-descarboxilase. É o principal neurotransmissor de ação inibitória.

A maioria dos neurônios do tipo II de Golgi é gabaérgico. Também têm função gabaérgica as células de Purkinje do cerebelo, granulosas do hipocampo, estreladas do córtex cerebral e dos gânglios basais, especialmente do *globus pallidum*.

A glicina tem função inibitória e é encontrada na medula espinal e no tronco cerebral.

O Glu e o aspartato têm função excitatória. São os neurotransmissores das células de projeção do córtex cerebral, das células que enviam fibras para o núcleo caudado e dos neurônios estrelados do córtex entorrinal, também encontrados no cerebelo.

Existem muitos subtipos para cada receptor. Para os dopaminérgicos, são encontrados os subtipos D1 e D2, entre outros; para os noradrenérgicos, a, b, c, etc; para os serotoninérgicos, 1A, 1B, 1C, etc; e os muscarínicos e nicotínicos para os receptores colinérgicos.

O glutamato, o GABA, a dopamina, a noradrenalina, a serotonina e a acetilcolina são os principais neurotransmissores envolvidos com a aprendizagem e a memória e são moléculas pequenas e simples.

Os **neuromoduladores** são substâncias liberadas pelos axônios. Muitos são de na-

tureza peptídica, como a endorfina e as encefalinas.

Os derivados da adenosina, como AMP (monofostato de adenosina), ADP (difostato de adenosina) e ATP (trifostato de adenosina), funcionam como neuromoduladores.

PROCESSO DE APRENDIZAGEM

Consideráveis avanços têm ocorrido nos últimos anos em relação à nossa compreensão sobre as bases moleculares do aprendizado e a formação das memórias.

Os sistemas neuronais de todas as espécies de mamíferos são muito parecidos; por isso, os achados nas experiências com animais de laboratório podem ser relacionados com humanos. Por outro lado, modernas técnicas de imagem, como a ressonância magnética funcional, que mede a atividade metabólica cerebral de determinada área enquanto o indivíduo está sendo estimulado, são úteis para determinar as áreas cerebrais envolvidas com os processos de aprendizagem.

A **aprendizagem** é um evento sináptico, e, no seu transcurso, são produzidas modificações moleculares. Na aprendizagem, há uma etapa de aquisição e outra de consolidação.

Quando um estímulo novo chega ao cérebro, é produzido um padrão diferente de descargas, provocando uma modificação que persiste. A retenção dessa modificação se relaciona com a memória ou as engramas.

Talvez a primeira proposição da existência de alterações celulares nos processos de aprendizagem e formação de memórias tenha

sido feita por **Donald Hebb**, no seu livro *Organization of Behavior*, publicado em 1949.¹

Hebb, fundamentando-se nos conhecimentos da época, postulou que neurônios de uma via se conectam funcionalmente, mediante sinapses, formando um conjunto celular. Este conjunto celular é um sistema organizado de maneira que um evento sensorial pode continuar depois de cessado o estímulo. Para que isso seja possível, é necessária a produção de um crescimento e/ou uma modificação metabólica, levando a um crescimento dos botões sinápticos, o que aumenta a área de contato. Essas modificações estruturais são produzidas pela reverberação repetida dos estímulos (Figura 3.8).

A **reverberação** se relaciona à memória de curta duração, essencial para a aprendizagem. A memória de longa duração se vincula às modificações estruturais em nível sináptico. A teoria de Hebb¹ é a base para o entendimento da teoria sináptica.

Na etapa de **aquisição da aprendizagem**, ocorre o surgimento de novas sinapses e uma modificação nas existentes, naqueles neurônios com sinapses modificáveis.

Na etapa de **consolidação**, ocorrem modificações bioquímicas e moleculares nos potenciais pós-sinápticos que se referem à memória.

Além das modificações morfológicas nas sinapses, são também observadas alterações na atividade elétrica.

A entrada de Ca^{2+} na célula mediada pelo receptor NMDA (ácido N-metil-D-aspartico) tem sido implicada em muitas formas de **plasticidade sináptica**, como a potenciação

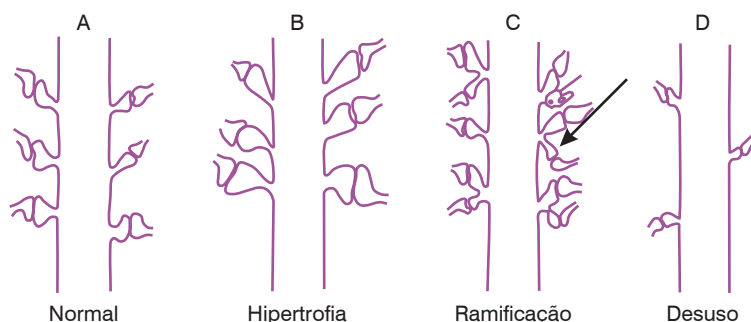


Figura 3.8

Modificações das sinapses na aprendizagem.

de longa duração (LTP, do inglês *long-term potentiation*) e a depressão de longa duração (LTD, do inglês *long-term depression*).

A LTP e LTD são formas de plasticidade sináptica muito associadas a diversas formas de aprendizagem e memórias em animais e humanos. A plasticidade se manifesta como LTP e LTD do ponto de vista eletrofisiológico e no comportamento pela aquisição de aprendizado e memória.

Após estimulação repetitiva e breve, com frequências fisiológicas, dos axônios aferentes correspondentes, algumas respostas pós-sinápticas excitatórias aumentam durante períodos prolongados. Esse efeito denominou-se LTP, e seus mecanismos são bastante conhecidos (Figura 3.9).

A LTP foi estudada principalmente no hipocampo, na área CA1 de roedores (Figuras 3.10 e 11). Os mecanismos básicos são encontrados em outras áreas do cérebro: na amígdala, no estriado, na área septal, no córtex entorrinal e em outras áreas corticais, assim como em muitas regiões subcorticais e sistemas nervosos de diversas espécies. A LTP ocorre somente em sinapses glutamatérgicas

e é um dos principais mecanismos dos processos de memória.

A maioria das sinapses cerebrais é glutamatérgica. Na membrana pós-sináptica, existem três principais receptores para o glutamato: AMPA (respondem bem ao ácido aminometoxipropiônico), NMDA (respondem também ao ácido N-metil-D-aspartico) e metabotrópicos (a resposta depende da ativação de uma proteína G e desencadeia processos metabólicos). Os receptores GABAérgicos do tipo A inibem a potenciação de longa duração.

A transmissão sináptica depende da ativação dos receptores AMPA, o que permite a entrada de Na^+ por canais específicos, causando despolarização. Esta promove a expulsão de Mg^{2+} dos canais ionotrópicos dos receptores NMDA mais próximos, que passam a responder ao glutamato liberado na sinapse, deixando entrar Ca^{2+} na célula pelo seu canal.

O excesso de Ca^{2+} ativa vários tipos de enzimas chamadas proteínas cinases: proteínas cinase cálcio/calmodulina dependentes (CaMKI, II, III e IV), as proteínas cinase cálcio-dependentes (PKA), as dependentes do GMPc (PKG), as dependentes do AMPc (PKA) e as proteínas cinase ativáveis extracelularmente (ERKs). Estas enzimas regulam a transferência de íons fosfato desde o trifosfato de adenosina (ATP) até sítios específicos em diversas proteínas. A fosforilação das proteínas aumenta sua função, e esta depende da enzima e da localização, se é pré ou pós-sináptica.

A fosforilação do receptor glutamatérgico de tipo AMPA pela proteína cinase CaMKII tem duração de várias horas após a indução da potenciação de longa duração. A PKC pré-sináptica fosforila a proteína GAP-43, que regula a liberação de glutamato. O NO (óxido nítrico) e o CO (monóxido de carbono) sintetizados com a ação da proteína cinase G pós-sináptica se difundem para o terminal pré-sináptico e promovem a liberação de glutamato.

As ERKs e a PKA fosforilam fatores de transcrição de DNA presentes no núcleo das células 2 a 6 h após a indução da potenciação de longa duração. O principal fator de transcrição (*cyclic AMP responsive-element binding protein*) que ativa vários *loci* genéticos e induz a síntese de mARNs (RNAs mensageiros) que promovem a síntese de várias proteínas.

Ocorre síntese proteica em muitos dendritos que utilizam RNAm preexistentes

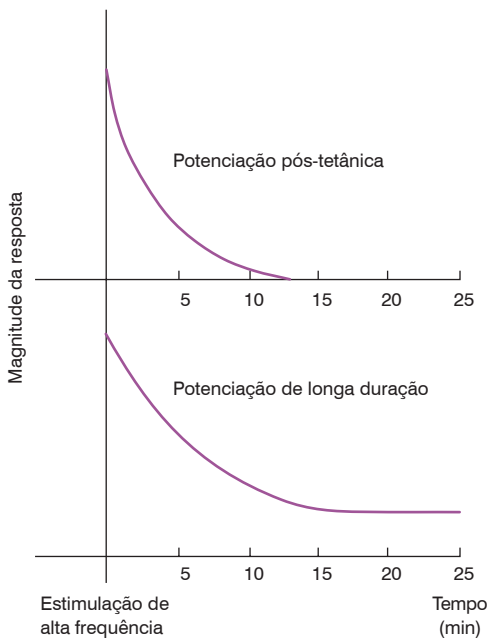


Figura 3.9
Potenciação de longa duração.

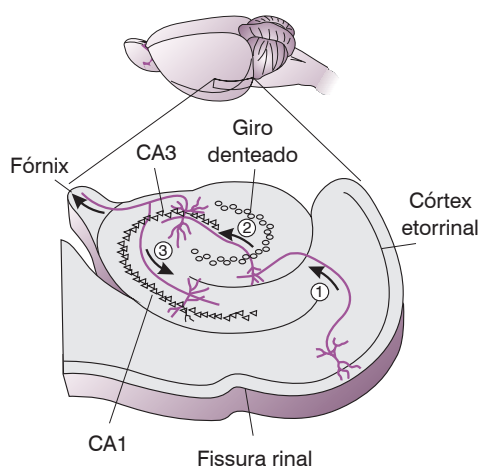


Figura 3.10
Circuitos hipocampus.

tes. Esse sistema é importante para a síntese de GluR1, que é uma das proteínas que compõem o receptor glutamatérgico AMPA e outras proteínas necessárias para a transmissão sináptica. Esse sistema se denomina **mTOR** (do inglês *mammalian target of rapamycin*) e depende da PKA, do fosfoinositol-3-fosfato e do BDNF (do inglês *brain-derived neurotrophic factor*) para sua ativação.

A manutenção inicial da LTP depende de mensageiros retrógrados (NO, CO, PAF). Nas 2 a 3 horas seguintes, a manutenção depende da atividade de diversas proteínas cinase e, a partir de 3 a 4 horas, a manutenção da LTP por síntese proteica é dependente de CREB (do inglês *CAMP response element-binding protein*).

Na LTD, participam vários processos descritos na LTP. Inicialmente, ocorre ativação dos receptores glutamatérgicos AMPA e NMDA, permitindo a entrada de Ca^{2+} na região pós-sináptica e, posteriormente, há ativação da CaMKII e PKC. Quando a despolarização pós-sináptica é fraca, a concentração de cálcio é baixa, ativando fosfatases, que são enzimas que retiram grupamentos fosfato de proteínas. Os receptores glutamatérgicos desforilados são transladados para o interior da célula, ficando indisponíveis. A LTD tem duração de poucas horas e pode estar envolvida nos aprendizados que implicam diminuição da eficiência sináptica, tanto no hipocampo, quanto em

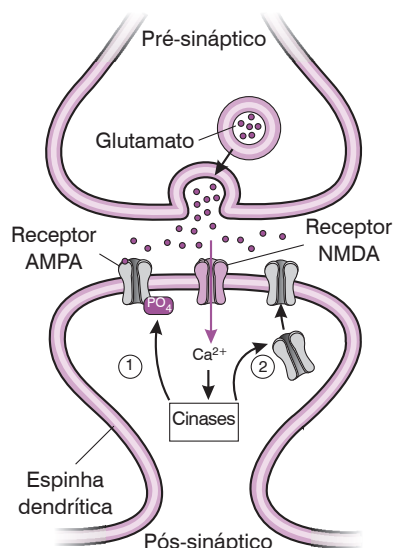


Figura 3.11
LTD em campo CA1.

outras regiões. Várias formas de aprendizado no cerebelo usam a LTD como base.

Os experimentos que visam a estudar os mecanismos envolvidos no aprendizado e na consolidação das memórias de longa duração mostraram que muitos substratos são semelhantes à formação da LTD, cujos mecanismos estão descritos acima.

As memórias de curta duração, de até seis horas, têm como função básica manter o indivíduo em condições de responder, ler, dar seguimento a episódios e manter diálogo. São de grande importância para a fase de aquisição (aprendizado) na formação das memórias.

Na formação das memórias de curta duração na região CA1 do hipocampo, são ativados receptores glutamatérgicos dos tipos AMPA, NMDA e metabotrópicos, sua ação é facilitada por receptores colinérgicos muscarínicos, dopaminérgicos D1 e β -noradrenérgicos e inibida por receptores serotoninérgicos do tipo IA.

No córtex entorrinal, ocorre a ativação somente dos receptores do tipo AMPA e a modulação positiva dos receptores serotoninérgicos tipo IA. No córtex parietal posterior, também são ativados receptores do tipo AMPA de forma seletiva.

Os receptores GABAérgicos inibem a formação de memória de curta ação nos locais mencionados. O córtex pré-frontal necessário para a formação da memória de longa ação não participa da formação e do desenvolvimento das memórias de curta ação.

A ativação pré-sináptica da proteína cinase PKC no hipocampo e córtex entorrinal é necessária durante a primeira hora. A PKA e as ERKs, no hipocampo, são ativadas nos primeiros 90 minutos. Ao contrário da formação de memórias de longo prazo, não ocorre a fosforilação do CREB e, conseqüentemente, síntese proteica.

A etapa inicial para a formação de **memórias declarativas** ocorre no hipocampo e, dependendo do tipo de informação processada, na amígdala e na área septal medial. Alguns minutos depois, são ativados receptores NMDA no córtex entorrinal, com provável geração de LTP. A seguir, ativa-se o córtex parietal posterior associativo, também por receptores NMDA. Há evidências de que o córtex pré-frontal participa de todas as etapas como gerenciador geral. A formação de uma memória declarativa leva em torno de seis ou mais horas.

As memórias declarativas são armazenadas nos sítios de formação. Em poucos dias, o hipocampo e a amígdala deixam de ser importantes para a evocação. Posteriormente, as memórias são armazenadas no córtex parietal posterior e, talvez, em outras áreas do cérebro.

O armazenamento das informações, na sua fase inicial, possivelmente ocorre na forma de LTP, e o de longa duração, por meio de mudanças estruturais referidas anteriormente.

Além da plasticidade sináptica imprescindível para que ocorra a aprendizagem e a consolidação das memórias, existem fatores que podem tornar esses processos mais ou menos eficazes. Sabe-se que a ansiedade, o nível de alerta, as emoções e o estresse, por exemplo, influenciam fortemente a aprendizagem. Essas influências são em razão de vários **sistemas moduladores**: no sistema amigdaliano, as vias dopaminérgicas que agem sobre receptores D1, as vias noradrenérgicas que agem sobre receptores β , as vias serotoninérgicas que agem sobre receptores 1A, as vias colinérgicas que agem sobre receptores muscarínicos.

FISIOLOGIA DA APRENDIZAGEM

A base da aprendizagem se localiza nas modificações estruturais e funcionais do neurônio e suas conexões. As funções cerebrais são executadas por um conjunto de neurônios formando **sistemas funcionais**.

Luria, em 1976, dividiu os sistemas funcionais em três:²

- **Primeira unidade funcional ou de vigília:** a principal função é manter o estado de alerta do córtex cerebral, controlando o ciclo sono-vigília. As estruturas cerebrais envolvidas são a substância reticular ascendente e o córtex pré-frontal; nessas estruturas, são encontrados núcleos colinérgicos, noradrenérgicos, dopaminérgicos e serotoninérgicos. Já que se relaciona com a atenção, a disfunção desse sistema leva à distração.
- **Segunda unidade funcional ou de recepção, análise e armazenamento:** localiza-se no córtex temporal, parietal e occipital. Pode ser distinguida em áreas primárias, secundárias e terciárias.

As áreas primárias são aquelas onde terminam as fibras sensitivas que vêm do tálamo. No lobo temporal, as áreas 41 e 42 recebem as mensagens auditivas; no lobo parietal, nas áreas 3, 1 e 2, projetam-se as fibras relacionadas à somestesia; no lobo occipital, a área 17 corresponde à área visual.

As áreas secundárias se localizam junto às primárias. A principal função dessas áreas é a de processar a informação e fornecer significado, integrando, dessa forma, as percepções e gnosias. No lobo temporal, localiza-se a área 22; no lobo parietal, as áreas 5 e 7; e, no occipital, as áreas 18 e 19.

As áreas terciárias são de associação entre áreas corticais para elaboração de funções complexas; nesse processo, intervêm várias modalidades perceptivas em que se alcança o nível simbólico e conceitual, como a linguagem oral e escrita, a noção de esquema corporal e a dominância hemisférica. A localização no SNC não é tão precisa.

- **Terceira unidade funcional de programação, regulação e verificação da atividade:**

está representada pelos lobos frontais, que possibilitam a intencionalidade, a planificação e a organização da conduta em relação à percepção e ao conhecimento do mundo.

Aceita-se a existência de áreas quaternárias e quinquenárias, conforme os estudos de Jones e Powell.³ As áreas quaternárias são comuns a várias modalidades perceptivas e são as áreas do lobo frontal e STS da profundidade do sulco temporal superior. As áreas quinquenárias se localizam na região orbitária do lobo frontal, estabelecendo conexão com o lobo límbico.

As unidades funcionais de Luria² se referem às funções cognitivas, mas não se pode esquecer da afetividade, tendo a possibilidade de incorporar uma quarta unidade funcional, localizada no sistema límbico, para selecionar os estímulos, e a porção orbitária do lobo frontal, para planificar a conduta no aspecto afetivo.

As unidades funcionais do cérebro estão organizadas de forma hierárquica. A teoria do desenvolvimento neurológico sequencial considera as modificações anatômicas, funcionais e as habilidades intelectuais de adaptação da criança. Podemos dividi-la em cinco etapas:

- **Primeira etapa:** corresponde ao desenvolvimento da substância reticular ascendente. Ela já está em atividade no nascimento, mas adquire ação plena aos 12 meses de idade. A lesão dessa área leva a distúrbios da atenção e hiperkinesia.
- **Segunda etapa:** relaciona-se com o desenvolvimento da área motora primária e das áreas sensitivas primárias. As áreas sensitivas se conectam com as motoras, tornando possível uma atividade sensorio-motora, que se desenvolve nos dois primeiros anos de vida. Corresponde ao período sensorio-motor de Piaget.
- **Terceira etapa:** corresponde à maturação funcional das áreas secundárias. Essa etapa inicia-se com as anteriores, principalmente aos dois anos, mas se estende até os cinco anos.

Essas áreas recebem informação das primárias e de estruturas subcorticais, tornan-

do possíveis processos motores e perceptuais complexos. Nesse período, tem início o desenvolvimento da linguagem e a lateralização dos hemisférios cerebrais, o que explica o fato de que lesões cerebrais que ocorrem antes dos dois anos de idade levam o desenvolvimento da linguagem a localizar-se no hemisfério não dominante.

É o período de transição para o pensamento representativo de preparação para as operações concretas da teoria de Piaget.

- **Quarta etapa:** ocorre com o desenvolvimento das áreas terciárias da segunda unidade funcional, localizadas na região parietal, permitindo a produção de atividades mentais complexas relacionadas com os níveis simbólico e conceitual. Coincide com o período das operações concretas de Piaget. O máximo de desenvolvimento desse sistema funcional acontece entre os 5 e 12 anos de idade.

As alterações dessas áreas podem levar a disfunções que vão desde dificuldades na leitura e na matemática até o retardo mental.

- **Quinta etapa:** corresponde ao desenvolvimento das áreas da terceira unidade funcional; portanto, da região pré-frontal, que, do ponto de vista ontogenético e filogenético, é a última que se desenvolve. Essa área faz conexões com todas as áreas corticais, com as estruturas subcorticais, com o sistema límbico e com o tronco encefálico. Há controvérsias quanto ao seu início de funcionamento, que poderia ser aos quatro anos ou somente a partir da adolescência.

Essa etapa corresponde ao período das operações formais de Piaget, que inicia aos 12 anos de idade.

Jones e Powell,³ utilizando a técnica das degenerações sequenciais, demonstraram que os impulsos somestésicos e visuais passam das áreas primárias para as secundárias, terciárias e quaternárias antes de se dirigirem para o córtex orbitofrontal e deste para o sistema límbico (Figura 3.12).

Considerando a citoarquitetura e as conexões cerebrais, pode-se dividir o córtex em primário, de associação, multimodal e paralímbico.

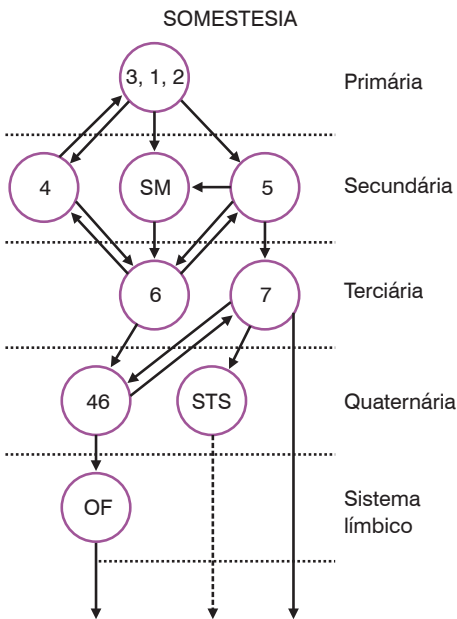


Figura 3.12
Áreas somestésicas.

O **córtex primário** é composto por regiões sensoriais – a primeira e a segunda – que são visuais, auditivas e somatossensoriais, denominadas VI e VII, AI e AII, SI e SII. Os níveis SI e SII pertencem ao homúnculo sensitivo. As áreas AI e AII possuem mapas tonotópicos, e as VI e VII têm mapas complementares para a visão. Para o córtex motor, também existem as áreas MI e MII com os respectivos homúnculos. É importante salientar que essa divisão não corresponde aos sistemas funcionais de Lúria.

O **córtex de associação** se localiza junto ao primário, constituindo as áreas de associação de primeira e segunda ordem, que correspondem ao córtex secundário de Lúria, e as de terceira ordem.

As áreas de primeira e segunda ordem têm conexões diferentes. A de primeira ordem recebe fibras do córtex primário e se projeta para o córtex pré-motor e para o de segunda ordem, e estes para o córtex pré-frontal, terciário e paralímbico.

O **córtex multimodal** se localiza junto às áreas de associação e, para ele, convergem impulsos provenientes de diferentes áreas

sensoriais. Estas áreas se localizam nos lobos parietal, temporal e frontal. Correspondem às áreas terciárias de Lúria.

O **córtex paralímbico** encontra-se na parte interna do lobo temporal, chamado de piri-forme, no entorrinal e para-hipocampal, e no córtex cingular, onde se encontram as áreas 23, 24, 25 e 32 de Brodmann. O córtex paralímbico recebe fibras do córtex secundário II e terciário.

Atualmente, há evidências da presença de um modelo de processamento em paralelo para função cerebral. As vias talamocorticais se fazem por vias paralelas para cada área sensorial (Figura 3.13).

Assim, o córtex que corresponde a um determinado sistema sensorial forma um campo, constituído por numerosas áreas corticais menores que têm em comum o recebimento de projeções de uma modalidade sensorial. Em cada campo, existe uma área central, caracterizada por grande desenvolvimento da camada IV, que recebe projeções de um núcleo talâmico, correspondendo à área primária de Lúria. Por exemplo, para a somestesia, a área central é a 3b; ela recebe projeções do núcleo ventral posterior.

Há pelo menos um núcleo talâmico que se projeta para a área central e outro que se projeta para as subdivisões do campo, com funções diferentes. As projeções para a área central terminam na camada IV, e as outras, na camada I.

Para a experiência sensorial, as lesões da área central levam a sintomas que afetam as

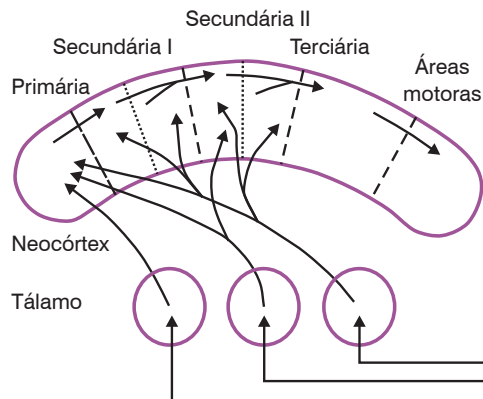


Figura 3.13
Processamento da informação em paralelo.

percepções de forma mais grave. As interrupções das fibras que conectam diferentes áreas ocasionam as síndromes de desconexão.

Tanto os sistemas funcionais hierárquicos quanto os em paralelo formam circuitos

em diversas partes do sistema nervoso de diferentes tipos, os quais se conectam formando sistemas distribuídos de grande complexidade funcional que permitem a consolidação do aprendizado.

REFERÊNCIAS

1. Hebb DO. Organization of behavior. New York: Wiley; 1949.
 2. Luria R. Higher cortical function in man. New York: Basic Books; 1976.
 3. Jones EG, Powell TPS. An anatomical study of converging sensory pathways within cerebral cortex of monkey. Brain. 1970;93(4):793-820.
- Clarke JR, Cammarota M, Gruart A, Izquierdo I, Delgado-García JM. Plastic modifications induced by object recognition memory processing. Proc Natl Acad Sci U S A. 2010;107(6):2652-7.
- Fuster JM. Memory in the cerebral cortex: an empirical approach to neural networks in the human and nonhuman primate. Cambridge: MIT; 1995.
- Izquierdo I. Memória. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2011.
- Kandel ER, Squire LS. Neurociência: breaking down barriers in the study of brain and mind. Science. 2000;290(5494):1113-20.
- Machado A. Neuroanatomia funcional. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2005.
- Rebollo MA. Disfunciones hemisféricas. Montevideo: Prensa Médica Latinoamericana; 1994.
- Rebollo MA Scaffo S. El aprendizaje. Montevideo: Prensa Médica Latinoamericana; 1994.

LEITURAS RECOMENDADAS

Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. Neuroscience: exploring the brain. 3rd ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.

4

GENÉTICA DA APRENDIZAGEM

CLAITON HENRIQUE DOTTO BAU
KATIANE LILIAN DA SILVA

Por que algumas crianças aprendem a ler e a escrever com mais facilidade do que outras? E por que algumas apresentam dificuldades no aprendizado, em diferentes áreas, mesmo que tenham, por vezes, uma inteligência acima da média? Estas intrigantes perguntas nos levam a pensar sobre a complexidade envolvida no processo de aprendizagem e nos fatores determinantes da sua variação. Nesse contexto, é importante salientar que a leitura e a escrita tornaram-se, **há alguns milhares de anos**, um dos maiores desafios da humanidade. Na maior parte da história evolutiva humana, tais demandas não existiam e, após seu surgimento, permaneceram por muito tempo restritas a um grupo limitado de pessoas. Como ler e escrever não eram e não são fatores incompatíveis com a sobrevivência e a reprodução, são traços compatíveis com ampla variabilidade genética. Isto se reflete no fato de que a universalização da leitura e escrita nunca foi alcançada e permanece como um desafio atual. A aprendizagem, tanto quanto vários outros aspectos do comportamento humano e da saúde mental, é mais bem compreendida levando-se em conta a biologia cerebral e, portanto, a genética.

Neste capítulo, além de apresentar o contexto histórico, serão abordadas as implicações genéticas na aprendizagem que devem ser consideradas para a compreensão da complexidade desse processo e a importância de abordagens integradas para o diagnóstico e manejo dos transtornos.

CONTEXTO HISTÓRICO

Ao longo da civilização, a tolerância com as pessoas que apresentassem comportamentos de alguma forma destoantes da maioria, em especial quando envolvessem cognição, sempre foi muito pequena. Na Idade Média, por exemplo, a explicação para muitos problemas era a possessão demoníaca. No início do século XX, logo após o surgimento da genética, o **movimento eugênico** tomou força em várias partes do mundo. Esse movimento era repleto de preconceitos, e os seus participantes, munidos de um conhecimento pseudocientífico, propunham até a esterilização de pessoas com certos transtornos para que não os transmitissem para as gerações futuras. Para eles, algumas características que, na realidade, são extremamente complexas podiam ser reduzidas a uma herança simples. Embora essas ideias possam parecer estranhas às práticas atuais que visam à inclusão, as ideias eugênicas tinham o respaldo de considerável literatura daquela época. Paralelamente, surgiam a psicologia e a psicanálise propondo, em contraposição, uma forte influência ambiental.

Os resultados das pesquisas genéticas, a partir da segunda metade do século XX, representaram um divisor de águas nas ciências humanas e da saúde. Os avanços na bioestatística permitiram o desenvolvimento da genética quantitativa, que é a base para o entendimento da variabilidade nos traços

comuns do comportamento humano. Durante algum tempo, no entanto, a genética do comportamento ainda foi vista com certo temor e cautela. Isso se deveu, em parte, à infeliz associação com o movimento eugênico atuante em décadas anteriores. De fato, as tentativas de aplicações antiéticas e cientificamente infundadas da genética por esses indivíduos (influenciando até mesmo o nazismo) geraram uma sombra com a qual a genética do comportamento teve de conviver durante muito tempo.

Devido a esse contexto, alguns consideraram difícil separar a genética de conceitos como determinismo, imutabilidade e até preconceito racial. No entanto, se é verdade que ideias equivocadas sobre a genética podem sustentar preconceitos, também é verdade que a ignorância total sobre a genética leva à busca de explicações místicas e ideias equivocadas. Mais especificamente, a ausência de informação sobre a base genética de transtornos da aprendizagem tende a alimentar mitos, culpas e preconceitos, que podem gerar ainda mais problemas para uma criança ou um adulto com dificuldades de leitura ou em outra área. Por tudo isso, o estudo dos aspectos genéticos da aprendizagem não é relevante apenas porque de fato existe um importante componente genético na aprendizagem, mas também porque fornece informações que auxiliam os profissionais da educação e da saúde no atendimento a pessoas com esses transtornos.

HERDABILIDADE E TRANSTORNOS DA APRENDIZAGEM

A certeza de que há um componente genético na aprendizagem surgiu muito antes dos estudos voltados para o material genético propriamente dito, o DNA. Muitas informações puderam ser obtidas pelos métodos clássicos da pesquisa em genética humana, voltados para os gêmeos, genealogias e adotados. As primeiras pesquisas verificaram que os transtornos da aprendizagem apresentam uma concentração familiar significativa. Por exemplo, irmãos e pais de crianças com dislexia apresentam um desempenho em testes de leitura significativamente inferior ao de irmãos e pais de crianças sem dislexia. No entanto, a recorrência familiar não é capaz

de comprovar, por si só, uma contribuição genética. Essa recorrência poderia ser também devida a fatores ambientais.

Uma das melhores alternativas para avaliar os efeitos genéticos e do ambiente é estudar gêmeos idênticos (monozigóticos, apresentam 100% do material genético em comum) e fraternos (dizigóticos, compartilham 50% do material genético). Em linhas gerais, a premissa é a de que se houver semelhança maior entre os pares monozigóticos do que entre os dizigóticos, essa deve ser devida aos genes. De fato, a maioria dos estudos com gêmeos observou uma concordância maior entre os monozigóticos, sugerindo um efeito genético significativo. Esses estudos permitem o cálculo da herdabilidade, que significa a parcela da variação total em uma característica (fenótipo) que é devida a fatores genéticos, ou seja, mede a proporção dos fatores que fazem a diferença de suscetibilidade entre as pessoas que é atribuível aos genes. Como essa medida depende da amostra estudada e de como o fenótipo foi avaliado, não deve ser interpretada como um valor absoluto, mas como um indicador da importância dos fatores genéticos e do ambiente. Os resultados têm mostrado uma herdabilidade significativa para os transtornos da aprendizagem, embora os valores em diferentes pesquisas e habilidades específicas variem bastante, desde 0,20 até 0,80. A variação restante pode ser atribuída ao ambiente compartilhado pelos irmãos, como, por exemplo, o nível socioeconômico, ou ao ambiente não compartilhado (eventos de vida que ocorrem ao acaso a cada um dos irmãos).^{1,2}

É interessante observar, no entanto, que os pares de gêmeos monozigóticos nem sempre são concordantes quanto a esses transtornos. Isso só pode ser explicado pela presença de fatores do ambiente. Portanto, os estudos com gêmeos indicam que as variações individuais na aprendizagem têm etiologia multifatorial, ou seja, resultam da ação conjunta de fatores genéticos e ambientais. Embora alguns estudos³ tenham sugerido um efeito de gene principal, com transmissão dominante para o transtorno da leitura, a maior parte dos dados sugere que cada um dos genes com influência no fenótipo apresenta um efeito muito pequeno, dificilmente superior a 2% da variância. A ocorrência frequente de mais de um tipo de transtorno em pares de gêmeos também sugere que os genes que influenciam a aprendiza-

gem têm um efeito bastante amplo, generalista. Sua influência não é restrita a uma habilidade específica. Ao contrário, os mesmos genes tendem a influenciar transtornos diferentes, como os da leitura ou da matemática. Além disso, os genes que atuam nos transtornos são os mesmos responsáveis pela variação normal na aprendizagem. Parece haver um contínuo, sendo que os transtornos seriam os extremos da variação normal. Por esses motivos, este capítulo não é subdividido em cada uma das áreas em que o prejuízo pode se apresentar.

Um estudo com gêmeos adultos (de meia-idade) obteve resultados muito interessantes sobre a capacidade de **reconhecimento de palavras**.⁴ Os autores identificaram uma herdabilidade de 0,45, e o efeito dos ambientes compartilhado e não compartilhado em 0,28 e 0,27, respectivamente. Mais interessante ainda foi a constatação de que o **nível de escolaridade** dos pais moderava a herdabilidade, que era de 0,21, quando os pais e mães eram menos instruídos, e de 0,69 entre os mais instruídos. O efeito do ambiente mostrou-se nulo nas famílias com maior grau de instrução. A maior herdabilidade se deveu, justamente, à redução dos fatores de variabilidade ambiental no grupo de escolaridade elevada. Esses resultados são coerentes com resultados de estudos prévios em outras características da aprendizagem e mostram como a escolaridade dos pais tem efeitos prolongados sobre o desempenho dos filhos, influenciando até a idade adulta.

Outro fator capaz de modificar os valores de herdabilidade no transtorno da leitura é a **inteligência**. Mais especificamente, ela pode ser relevante ao apontar diferentes grupos de fatores determinantes do transtorno da leitura. Alguns estudos³ sugeriram que a herdabilidade do transtorno da leitura seria maior nas crianças com QI mais elevado (acima de 100). Já no grupo de crianças com QI abaixo de 100, a herdabilidade seria mais baixa, em função de uma maior suscetibilidade à variação nos fatores ambientais.

ESTUDOS EM GENÉTICA MOLECULAR

Enquanto os estudos clássicos mencionados anteriormente contribuem para o entendimento dos fatores determinantes da variabili-

dade na aprendizagem na população, o **estudo da variação no DNA** pode explicar uma parte importante da fisiopatologia do transtorno em cada indivíduo. A identificação dos genes é, afinal, um dado mais objetivo e concreto sobre a influência genética em uma doença. Nas doenças causadas por alterações em um só gene (como a fenilcetonúria, a doença de Huntington ou a distrofia muscular de Duchenne), o **mapeamento genético** baseado em estudos de ligação permitiu a localização exata e o conhecimento detalhado do gene envolvido. Nesses estudos, avaliam-se regiões variáveis do DNA espalhadas por todo o genoma na busca de sítios com variações genéticas que tendam a ser herdadas juntamente com a característica. Como regiões muito próximas em um cromossomo tendem a não sofrer recombinação nas divisões celulares que produzem óvulos e espermatozoides, a herança conjunta da variação genética e do fenótipo é sugestiva de que nessa região deve haver um gene ligado ao fenótipo.

No entanto, em características multifatoriais como as que envolvem os transtornos da aprendizagem, não se pode esperar efeitos tão claros e fortes de genes específicos. Considerando a natureza multifatorial, a estratégia dos estudos de associação é mais apropriada do que a de ligação. Nessa metodologia, comparam-se as frequências alélicas em variações genéticas (polimorfismos) nos genes candidatos entre casos de transtornos do aprendizado e controles (pessoas sem esse tipo de problema). Como candidatos, consideram-se tanto os genes sugeridos pelos estudos de ligação quanto aqueles selecionados com base na fisiologia cerebral e da aprendizagem.

Uma revisão dos principais resultados obtidos na área apontou 10 de 14 **genes candidatos para a dislexia** sugeridos pela literatura (*ROBO1*, *KIAA0319*, *KIAA0319L*, *S100B*, *DOCCK4*, *FMRI*, *DIP2A*, *GTF2I*, *DYX1C1* e *DCDC2*). Tais genes interagem direta ou indiretamente e estão envolvidos em uma rede de sinalização molecular responsável por regular a migração e o crescimento neuronal.⁵ Esses achados apoiam a hipótese de que a dislexia estaria relacionada com variações na migração neuronal. Essa interligação entre a genética e a neurobiologia é reforçada pelos achados neuropsicológicos, que apontam para déficits em diversas funções em indivíduos com trans-

tornos da aprendizagem. **Variáveis neuropsicológicas e de neuroimagem** são apontadas como possíveis endofenótipos para a aprendizagem (traços intermediários em uma cadeia de causalidade com origens genéticas, tendo como desfecho um transtorno multifatorial). Como o processo de aprendizagem envolve diversas funções, desde habilidades visuais e auditivas até atenção e memória, ele integra diversas regiões cerebrais atuando em interconexão que necessitam ser ainda mais esclarecidas. A inclusão de dados da neuropsicologia e neuroimagem nos estudos genéticos poderá contribuir para a caracterização de rotas e mecanismos relevantes na etiologia e no desenvolvimento desses transtornos.

Os achados obtidos até este momento, embora relevantes, explicam apenas uma parcela da herdabilidade dos transtornos da aprendizagem. As perspectivas atual e futura estão nos estudos de **varredura genômica de associação (GWAS)**. Em tais estudos, são analisadas milhares de variações genéticas ao longo do genoma, buscando diferenças entre casos e controles sem levar em conta uma hipótese prévia. Para tanto, são necessárias grandes colaborações internacionais capazes de reunir milhares de indivíduos afetados a fim de permitir uma análise confiável e com menos riscos de resultados falso-positivos. Como tais estudos já se encontram em desenvolvimento, esperam-se resultados mais consolidados em um futuro próximo.

Além do já mencionado, o efeito de muitos genes talvez só seja percebido em estudos que levem em conta **interações com o ambiente**. Aliás, muito ainda resta a aprender sobre os efeitos do ambiente na aprendizagem, desde o desenvolvimento embrionário até a adolescência. Um exemplo notável de como as pesquisas que incluem genes e ambiente acabam por valorizar ainda mais o efeito de cada um deles envolve os transtornos de conduta e de personalidade antissocial, os quais também, frequentemente, associam-se a dificuldades na aprendizagem. Aqueles estudos avaliaram uma variação genética (alelo) que diminui a produção da monoamino oxidase, enzima que degrada neurotransmissores. Vários estudos já haviam demonstrado que crianças submetidas a maus-tratos na infância apresentam risco aumentado de personalidade antissocial. No entanto, as pesquisas genéticas mostra-

ram que a presença dessa variação genética aumenta ainda mais o risco de personalidade antissocial nos indivíduos que haviam sido submetidos a maus-tratos na sua infância. Trata-se, portanto, de uma interação entre o gene e os maus-tratos na infância alimentando o ciclo da violência. É possível, inclusive, que o fato desse gene estar localizado no cromossomo X seja uma das razões da prevalência mais elevada de transtorno de personalidade antissocial no sexo masculino.

IMPLICAÇÕES DA GENÉTICA DOS TRANSTORNOS DA APRENDIZAGEM

É preciso analisar que mesmo quando as associações entre genes e transtornos da aprendizagem estiverem bem definidas, os genes identificados provavelmente não poderão ser chamados de “genes do aprendizado”. Serão considerados, provavelmente, alelos comuns na população, presentes em pessoas com ou sem esses problemas. Determinadas combinações de alelos, aliadas a fatores do ambiente, poderiam desencadear o problema. Mas, provavelmente, nenhum desses alelos, isoladamente, seria específico, suficiente ou necessário para o desencadeamento.

O fato de que os transtornos da aprendizagem apresentam uma **etiologia multifatorial**, com a participação de fatores genéticos e do ambiente, traz uma série de repercussões importantes. Uma das mais significativas tem a ver com o fato de que não apenas os genes envolvidos são generalistas, como já mencionado, mas também não devem ser específicos nem mesmo para os transtornos da aprendizagem em geral. Todos os alelos comuns possivelmente implicados nas variações na leitura, escrita ou matemática já estavam presentes na humanidade antes que qualquer dessas habilidades fosse utilizada pela nossa espécie. Não é possível descartar a possibilidade de que os mesmos alelos que venham a ser implicados nos transtornos da aprendizagem tenham efeitos favoráveis sobre outras características, ou mesmo sobre o aprendizado, dependendo de interações com outros genes. É importante considerar que os genes e as proteínas de maneira geral não atuam isoladamente, mas em amplas redes de interações.

Outra dedução derivada desse conhecimento é que não há um determinismo genético para os transtornos da aprendizagem. O que há é um **determinismo biológico**, ao considerarem-se os genes e o ambiente em todas as suas formas de interação. Na verdade, os genes atuam, em características multifatoriais, de maneira probabilística, não determinística. Ou seja, embora a presença, em um indivíduo, de determinados fatores genéticos ou de parentes afetados possa aumentar a sua predisposição, isso nunca será garantia de que a pessoa irá, de fato, desenvolver o problema.

A complexidade da etiologia dos transtornos da aprendizagem também determina que não existam transtornos específicos de um determinado grupo étnico. Todas as populações humanas descendem de um grupo de ancestrais em comum que viveu na África há milhares de anos. As diferenças morfológicas e de cor da pele entre os grupos humanos atuais é devida ao surgimento de variações genéticas que adaptaram cada povo ao seu ambiente (a cor da pele, por exemplo, apresenta vantagens: se escura, em locais de alta incidência solar; se clara, em regiões menos ensolaradas). No entanto, todos os humanos apresentam um genoma muito semelhante, no que diz respeito a genes com função definida. Por isso, não há indícios da existência de diferenças genéticas capazes de determinar que distintas populações humanas tenham maior ou menor aptidão para o aprendizado. O que possivelmente exista são diferenças econômicas e sociais que prejudiquem ou facilitem a adaptação de determinados grupos. Está claro que um desnível socioeconômico e de escolaridade acentuado pode gerar dificuldades profundas de adaptação em algumas crianças (e famílias) mais pobres, tornando-as vulneráveis a vários problemas relacionados com a aprendizagem. Portanto, a desigualdade social pode ser, por si mesma, profundamente patológica para a mente humana. Esse comprometimento talvez possa ser minimizado com um ensino fundamental de alta qualidade para toda a população, independentemente da renda familiar. Isto é especialmente relevante em um país marcado por diversidade e desigualdade, como o Brasil.

Talvez o maior benefício da identificação de genes de risco para os transtornos da aprendizagem esteja na possibilidade de com-

preender **mecanismos neurobiológicos** que possam ser alvo de intervenções precoces e efetivas logo após o diagnóstico. Por exemplo, a fenilcetonúria é uma doença genética autossômica recessiva que pode ser diagnosticada logo após o nascimento, no teste do pezinho. A deficiência intelectual provocada por essa doença tem sido prevenida por uma simples mudança na dieta. Este exemplo ilustra como é errada a noção de que um transtorno genético implicaria imutabilidade. Da mesma forma, o desenvolvimento de novas abordagens terapêuticas para transtornos da aprendizagem não passa, necessariamente, por estratégias sofisticadas, como a terapia gênica. O maior conhecimento sobre a genética e a variabilidade individual pode personalizar e otimizar a conduta, por meio da escolha de abordagens psicopedagógicas e outras intervenções mais adequadas para cada criança. Para isso, talvez as crianças com dificuldades venham, no futuro, a ser testadas quanto a um conjunto de alelos relevantes para então avaliar como tendem a lidar com os estímulos ambientais e intervenções.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A revolução causada pelas descobertas das neurociências permitiu o avanço dos estudos sobre a genética do comportamento, incluindo os transtornos da aprendizagem, ao considerar a natureza biológica do desenvolvimento humano. Esse avanço é fundamental na medida em que afasta o preconceito e, consequentemente, o estigma que por muito tempo esteve sobre as pessoas com esses transtornos, conferindo ainda mais prejuízos.

É importante salientar que, ao mesmo tempo em que há o reconhecimento de que fatores genéticos influenciam a aprendizagem, os estudos mostram que não há um gene da aprendizagem que explique as dificuldades apresentadas nessa área. Esse fato desmistifica a ideia, tão erroneamente disseminada, do determinismo genético. Assim como em quase tudo que se refere ao comportamento, a etiologia dos transtornos da aprendizagem é multifatorial, caracterizada pelas interações gene-gene e gene-ambiente. Reconhecer o papel da genética não limita a importância do ambiente, uma vez que fatores relacionados com a família e a escola, incluindo seus mé-

todos e seus estímulos, medeiam as relações entre a genética e os transtornos da aprendizagem. Assim, tais fatores devem ser considerados nas estratégias voltadas para a prevenção e o tratamento.

O reconhecimento de múltiplos fatores interagindo na apresentação dos transtornos da aprendizagem aponta para a necessi-

dade de uma abordagem integrada na identificação e no tratamento. É indispensável que os diversos profissionais das áreas da educação e da saúde trabalhem em conjunto na produção de conhecimento científico e no acompanhamento daqueles que lidam constantemente com as dificuldades no processo de aprendizagem.

REFERÊNCIAS

1. Wadsworth SJ, Olson RK, Pennington BF, DeFries JC. Differential genetic etiology of reading disability as a function of IQ. *J Learn Disabil.* 2000;33(2):192-9.
2. Kovas Y, Hayiou-Thomas ME, Oliver B, Dale PS, Bishop DV, Plomin R. Genetic influences in different aspects of language development: the etiology of language skills in 4.5-year-old twins. *Child Dev.* 2005;76(3):632-51.
3. Plomin R, Kovas Y. Generalist genes and learning disabilities. *Psychol Bull.* 2005;131(4):592-617.
4. Kremen WS, Jacobson KC, Xian H, Eisen SA, Waterman B, Toomey R, et al. Heritability of word recognition in middle-aged men varies as a function of parental education. *Behav Genet.* 2005;35(4):417-33.
5. Poelmans G, Buitelaar JK, Pauls DL, Franke B. A theoretical molecular network for dyslexia: integrating available genetic findings. *Mol Psychiatry.* 2011;16(4):365-82.

LEITURAS SUGERIDAS

- Caspi A, McClay J, Moffitt TE, Mill J, Martin J, Craig IW, Taylor A, Poulton R, et al. Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science.* 2002;297(5582):851-4.
- Gialluisi A, Newbury DE, Wilcutt EG, Olson RK, DeFries JC, Brandler WM, et al. Genome-wide screening for DNA variants associated with reading and language traits. *Genes Brain Behav.* 2014;13(7):686-701.
- Harlaar N, Spinath FM, Dale PS, Plomin R. Genetic influences on early word recognition abilities and disabilities: a study of 7-year-old twins. *J Child Psychol Psychiatry.* 2005;46(4):373-84.
- Nuffield Council on Bioethics. Genetics and human behaviour: the ethical context. London: Nuffield Council on Bioethics; 2002.
- Silva KL, Victor MM, Vitola ES, Bau CH. Genética além dos rótulos. *Rev Bras Psicoter.* 2014;16(2):38-48
- Zhong R, Yang B, Tang H, Zou L, Song R, Zhu LQ, et al. Meta-analysis of the association between DCDC2 polymorphisms and risk of dyslexia. *Mol Neurobiol.* 2013;47(1):435-42.

5

SEMIOLOGIA NEUROPEDIÁTRICA

NEWRA TELLECHEA ROTTA
LYGIA OHLWEILER
RUDIMAR DOS SANTOS RIESGO

A pesar de todo o progresso tecnológico, que tem levado alguns neurologistas a prestar menos atenção aos aspectos do exame neurológico, a **semiologia é insubstituível** na abordagem dos pacientes neuropediátricos. Ela envolve a anamnese, o exame físico, o exame neurológico e o exame neurológico evolutivo. Nosso grupo sempre priorizou a semiologia.

A atuação neuropediátrica tem algumas particularidades, a começar pela relação médico-paciente. O neurologista que atende adultos, por exemplo, tem uma relação direta com seu paciente. O pediatra necessita se relacionar com o paciente – que nem sempre é capaz de falar, dependendo da idade – e com os pais do paciente. Já o neuropediatra precisa se relacionar com o paciente, com os pais do paciente, com o pediatra do paciente e também com todos os profissionais que estejam atendendo a criança ou que venham a participar da equipe terapêutica, tais como psiquiatras da infância e adolescência, psicólogos, terapeutas ocupacionais, pedagogos, psicopedagogos, fisioterapeutas, fonoaudiólogos, etc.

É consenso que grande parte do diagnóstico vem das informações obtidas por meio da anamnese. Para coletar uma boa história, é necessário saber o que perguntar. Para isso, é importante um completo domínio dos eventos neuropediátricos normais e patológicos e, para esse nível de domínio, é imprescindível

muito estudo e também experiência na área, que é complexa.

O **processo diagnóstico** em neuropediatria é bastante artesanal, principalmente em relação aos transtornos do aprendizado e do comportamento. A atividade neuropediátrica abarca várias áreas de atuação, tais como neuroinfetologia, neurotraumatologia, neurooncologia, epileptologia, cefalialgia, neurogenética, neuroimunologia, neurologia neonatal, doenças cerebrovasculares, neurologia do comportamento e neuropedagogia, entre outras. Esta última é a interface sobre a qual vai tratar este livro, além de tópicos atinentes à neurologia das funções corticais superiores, em especial a do comportamento. Nesta área específica, não há marcadores biológicos. O diagnóstico vai depender muito da experiência do neuropediatra e de uma completa anamnese, entre outros procedimentos semiológicos.

O aprendizado normal e seus transtornos realmente exigem um olhar interdisciplinar. O motivo pelo qual tantos especialistas têm se dedicado ao estudo, ao diagnóstico e ao tratamento dos problemas da aprendizagem fornece uma noção da importância do processo, que mobiliza profissionais de várias áreas, tanto da educação, quanto da saúde.

Segundo Rebollo,^{1,2}

[...] aprendizagem é um processo que se cumpre no sistema nervoso central, em

que se produzem modificações mais ou menos permanentes, que se traduzem por uma modificação funcional ou conductual, que permite uma melhor adaptação do indivíduo ao seu meio.

Dito de outra forma: quando um estímulo é conhecido do sistema nervoso central (SNC), desencadeia uma lembrança; quando o estímulo é novo, desencadeia uma mudança. Isto é aprendido, do ponto de vista neuropediátrico.

É evidente que o aprendizado não espera o período escolar para se iniciar. De fato, começa junto com o processo neuromaturacional, que, inicialmente, está fundido ao aprendizado e, paulatinamente, vai se separando e se individualizando.

O processo do desenvolvimento neuropsicomotor (DNPM) inicia-se já na vida intrauterina. Desde a terceira semana da gestação, já se tem evidências da formação de estruturas nervosas. A organogênese é intensa, em especial no primeiro trimestre da gravidez.

A atividade nervosa da vida intrauterina é predominantemente reflexa; todavia, não impede uma rica vida de relação. O feto sente, ouve, dorme, acorda, boceja, urina, defeca.

O recém-nascido não é um ser inexperiente: já vem com uma bagagem de vivências pré-natais. Parte do seu repertório de atividades neurológicas é ainda de atividades reflexas, mas o processo do aprendizado já é muito intenso.

A **neuroplasticidade** colabora muito para os eventos neuromaturacionais e também para o aprendizado. Os neurônios, sobretudo a parte da neurotransmissão química e aquela que usa “segundos mensageiros” intracelulares, são capazes de “aprender” à medida que vão sendo expostos a estímulos novos. Quanto mais jovem o SNC, maiores a neuroplasticidade e a capacidade de aprender, a qual, como se vê, não está só envolvida nos fenômenos de recuperação após lesões no sistema nervoso, mas também, e principalmente, no desenvolvimento normal.

O **processo neuromaturacional** se inicia na gestação, passando pelo período neonatal, pela infância e adolescência, atingido o seu ápice na idade adulta, quando começa um caminho inverso, o qual é muito mais lento. Quanto mais jovem a criança, mais próximos de si estão os marcos do desenvolvimento e mais fácil fica para o neuropediatra situar a criança dentro da sua trajetória de desenvolvimento.

ANAMNESE

Ao receber a família e a criança, é importante estabelecer um primeiro contato, uma relação de afeto e até de certa cumplicidade, pois, na maior parte dos casos, o profissional está diante de uma família sofrida com as queixas que terminaram por levá-la até a consulta. Os familiares chegam com um misto de pedido de socorro associado à vontade de que o filho não tenha problemas. Já a criança chega desconfiada, muitas vezes assustada e, com frequência, nos casos de transtornos da aprendizagem, fantasiando que aquele encontro é um ato de punição porque, não aprendendo como se esperava dela, seria um momento de acerto de contas. É importante gastar alguns minutos para desfazer esta primeira impressão, e aí entrar no importante capítulo da semiologia neuropediátrica que é a anamnese.

Anamnese é sinônimo de história clínica, obtida com o paciente ou seus cuidadores, se possível usando os termos que eles próprios referem, sem colocar impressões pessoais preconcebidas. Quando é dirigida diretamente à criança, deve ser adequada à sua fase maturacional. Por exemplo, não adianta pedir a uma criança de três anos para que eleve o braço esquerdo, pois a noção direita e esquerda em geral só se consolida totalmente aos seis anos de idade.

Existem diferentes formas para se obter uma anamnese. Existem as **anamneses estruturadas** e as **não estruturadas**, que são feitas sem nenhuma sequência predeterminada. A anamnese neuropediátrica é bastante similar àquela feita pelo pediatra. É semiestruturada e tem itens que necessitam ser perguntados, independentemente do motivo da consulta. O que é importante para o médico pode não ser para os familiares, e vice-versa.

Em termos percentuais, a anamnese é responsável pela maior quantidade de informações úteis ao diagnóstico neuropediátrico. Nela, repousa grande parte da mescla entre arte e ciência da neuropediatria. Estima-se que **cerca de 80%** das hipóteses diagnósticas possa ser obtida por meio da coleta de uma história completa. A coleta das informações deve ser a mais detalhada possível, o que nem sempre é tarefa fácil. Alguns pais facilitam essa parte da semiologia neuropediátrica, outros não. Não é raro a família já ter consultado

anteriormente com vários colegas, e os pais e/ou a criança já estarem cansados de repetir as informações, ou até as omitam, com ou sem consciência do que estão fazendo.

Para que, durante a anamnese, a família e/ou a criança sejam capazes de responder ao questionamento corretamente, é necessário saber o que se deve perguntar. Para isso, é preciso que o entrevistador tenha um bom embasamento teórico, além de experiência clínica.

A anamnese bem-feita pode se constituir em uma arte, mas não sem embasamento científico, testado na experiência de cada um. Essa experiência tem início com o conhecimento da criança normal e de suas etapas de desenvolvimento, mas só é sedimentada com a frequência com que são observados os desvios da normalidade.

No caso da semiologia neuropediátrica, deve-se sempre ter em mente que a criança tem um cérebro em franco desenvolvimento e que determinadas queixas, sinais ou sintomas podem ser normais em algumas idades e não o serem em outras.

Entretanto, só um bom preparo técnico da pessoa que coleta a história não é o suficiente. Existem os concomitantes emocionais. Uma consulta com o neuropediatra geralmente transcorre carregada de eventos emocionais, e o médico deve estar preparado para trabalhar com eles. Os pais e/ou a criança podem estar ansiosos ou angustiados, pode haver exagero em algumas informações, assim como podem ocorrer problemas na relação médico-paciente-família. Em suma, deve-se sempre estar ciente dos fatos emocionais, lembrando que a função do profissional é delimitar, dentro do possível, **o que há de orgânico** naquele caso específico.

Na Unidade de Neurologia Infantil do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, a estrutura mais usada de anamnese é a seguinte: queixa principal, história da doença atual, história familiar, hábitos do dia a dia, antecedentes maternos, antecedentes gestacionais, parto e período neonatal, história mórbida pregressa, imunizações, desenvolvimento neuropsicomotor e árvore genealógica.

QUEIXA PRINCIPAL

A queixa principal é o **motivo da consulta**. Dentro do possível, deve ser descrita exata-

mente como foi mencionada pelos pais, cuidadores ou paciente. Nem sempre a queixa principal é clara. Pode surgir uma informação vaga, como, por exemplo, veio para consulta “porque é muito nervoso” ou então “não fala”, mas, no transcorrer da consulta, podem surgir informações que levem a pensar em um transtorno do espectro autista (TEA) ou transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH), ou hiperatividade pura de origem não orgânica, desencadeada pela ansiedade.

Às vezes, ocorre o inverso. A família mostra-se desproporcionalmente preocupada com um sinal ou sintoma e verifica-se que não tem o risco imaginado pelos familiares. Nem sempre ocorre uma proporção entre a gravidade da queixa principal e a percepção dela por parte dos familiares.

Algumas vezes, o motivo da consulta não tem estreita relação com o diagnóstico final. Em todos esses casos, atitudes como atenção concentrada e objetividade do médico são fundamentais no entendimento do caso.

HISTÓRIA DA DOENÇA ATUAL

A história da doença atual inicia com a pesquisa da cronologia do motivo da consulta. Quando o problema começou, quais as características, qual a intensidade, a duração, a localização, quais os fatores de piora ou alívio, os exames já feitos, as repercussões para a criança e os familiares, os medicamentos já usados, etc. Todas as características semiológicas da queixa devem ser minuciosamente exploradas. Não é suficiente só perguntar quais os medicamentos já usados. Deve-se ter certeza da circunstância, da dose e do modo como foram usados. Não é raro a família dizer: “Já usou tal medicação, por isso agora não vai funcionar”. Contudo, a medicação pode ter sido usada de forma inadequada ou em um momento diferente da evolução dos sintomas. Essa informação é importante, mas deve ser avaliada no contexto atual.

A forma de **instalação do sintoma** pode fornecer algumas pistas diagnósticas, delimitando grandes grupos. A instalação pode ter sido **aguda, subaguda ou crônica**. Sintomas agudos podem ter origem inflamatória, infecciosa, traumática ou vascular. Os subagudos podem ser inflamatórios, imunológi-

cos ou infecciosos. Os crônicos podem ser de natureza tumoral, por exemplo. Os sintomas podem ser cíclicos ou em surtos, como na cefaleia, na enxaqueca e na epilepsia. A repercussão sobre o DNPM também pode trazer informações adicionais, pois permite dividir as encefalopatias em dois grandes grupos: as evolutivas e as não evolutivas. Cada qual tem suas características peculiares, inclusive em termos prognósticos.

No caso da anamnese de crianças com dificuldade no aprendizado, é importante saber sobre o potencial intelectual da criança e dos seus familiares, dentro do possível. Convém perguntar se há parentes em primeiro grau com semelhantes dificuldades. Por exemplo, nas crianças com déficit intelectual leve, é comum que consigam ir bem até o terceiro ou quarto ano do Ensino Fundamental e então começam a falhar. É clássica a informação: “Fulano se esforça, mas não consegue aprender”. Também é frequente o achado de várias reprovações e até de dificuldades na alfabetização.

Cabe ao neuropediatra assegurar-se de que a visão e a audição sejam normais, de que não há epilepsia associada e de que não houve traumatismo cranioencefálico nem neuroinfecções significativos no passado. É importante revisar como ocorreu a aquisição da linguagem e como a criança utiliza a fala na comunicação, como foi o transcurso da pré-escola e a sua interação com os colegas. Se evidências sugerem TDAH, TEA e/ou suas comorbidades, tanto as que interferem no desempenho acadêmico quanto no comportamento.

HISTÓRIA FAMILIAR

A história familiar é muito importante, principalmente nas doenças genéticas, nos transtornos neuropsiquiátricos, no TDAH e na epilepsia, por exemplo. Deve-se perguntar se há consanguinidade e também se ocorreram casos semelhantes na família.

Devem ser checados os familiares em primeiro grau. Na avaliação dos problemas de aprendizagem, é necessário revisar a história escolar dos pais, irmãos e primos. Nos casos de TDAH, por exemplo, a herdabilidade

pode chegar aos 70%. No entanto, a ausência de história familiar não exclui essas possibilidades diagnósticas.

HÁBITOS DO DIA A DIA

Pede-se para os pais descreverem um dia típico da criança, desde o despertar pela manhã até o adormecer à noite. Deve ser verificado se há uma boa higiene do sono, se a criança dorme em sua própria cama ou se há coleito. Dependendo da idade, pode ser perguntado se a criança ainda usa objetos transicionais, como “cheirinhos” ou bicos.

Nesta fase da anamnese, deve-se perguntar quantas e quais são as pessoas que vivem na casa, como é o ambiente familiar. O relacionamento dos filhos entre si, dos filhos com os pais e dos pais entre si é importante para que se entenda o contexto no qual a criança se desenvolve.

ANTECEDENTES MATERNO

É importante saber sobre a idade e a saúde da mãe. Também é necessária a informação sobre uso de tabaco, álcool ou drogas ilícitas durante a gestação. O uso de drogas tanto lícitas quanto ilícitas pode vir a desencadear dificuldades no neurodesenvolvimento. A desnutrição materna pode trazer consequências deletérias para o feto durante a gestação. É questionado o número de gestações, partos, se vaginais e eventuais abortos, se espontâneos ou provocados, etc.

ANTECEDENTES GESTACIONAIS

Deve-se perguntar se a gestação foi desejada, planejada e se foi aceita depois de confirmada. Pais superprotetores, geralmente, tiveram dificuldades em conseguir engravidar ou descrevem gestações e partos com muitas complicações.

É necessário saber se houve alguma intercorrência orgânica ou emocional no transcorrer da gestação, como, por exemplo, traumatismos abdominais, sangramentos, trabalho de parto prematuro, necessidade de fazer

repouso e/ou usar medicação uterolítica, contato com doenças infecciosas ou radiação, uso de medicações sem saber da gravidez.

PARTO E PERÍODO NEONATAL

O momento obstétrico é muito importante na abordagem neuropediátrica. Deve ser questionado se foi parto normal vaginal ou operação cesariana. No caso de parto vaginal, é necessário saber se foi espontâneo ou induzido e se foi necessário o uso de fórceps. Tendo sido cesariana, deve-se saber se foi por indicação materna ou fetal, se foi por necessidades urgentes ou eletiva, se foi com anestesia geral ou regional, se a extração do bebê foi fácil ou difícil.

Existem alguns **indicativos na história** que podem sugerir **sofrimento fetal agudo** antes do nascimento, tais como diminuição da movimentação fetal, eliminação precoce do mecônio, mapeamento anteparto alterado. Após o nascimento, o sofrimento pode ser sinalizado por um baixo escore de Apgar, principalmente o escore obtido no quinto minuto. Naqueles casos em que o Apgar está abaixo de cinco no quinto minuto, esse escore deve continuar a ser monitorado, sobretudo pela necessidade de manobras de reanimação.

Em suma, toda a evolução do recém-nascido no berçário deve ser revisada. Anotar o peso ao nascimento, o comprimento, o perímetro cefálico e o torácico, além do Apgar do 1º e 5º minutos. Deve-se verificar se houve qualquer intercorrência, como, por exemplo, icterícia, hipoglicemia, convulsões, sangramentos no SNC, infecções, distúrbios metabólicos, por exemplo.

HISTÓRIA MÓRBIDA PREGRESSA

Faz-se necessário verificar **todas as doenças** que já ocorreram ou que estão em curso. As viroses são bem frequentes nas crianças pequenas; é comum que crianças tenham até sete infecções das vias aéreas superiores por ano nos primeiros anos. As otites médias de repetição, por exemplo, podem causar baixa na acuidade auditiva, caso tenham sido muito frequentes ou intensas. Crianças com doen-

ças crônicas podem acabar tendo retardo do desenvolvimento neuropsicomotor (RDNPM) pela doença em si ou pela necessidade de múltiplas internações hospitalares.

IMUNIZAÇÕES

A carteira de vacinas deve ser examinada para assegurar-se de que o esquema vacinal está completo. É necessário saber se houve alguma reação indesejável ao processo de vacinação. Mesmo que o passado vacinal pareça ter maior importância para o pediatra do que para o neuropediatra, algumas vezes são encontradas falhas vacinais que participam da etiologia das dificuldades para a aprendizagem.

DESENVOLVIMENTO NEUROPSICOMOTOR

Esta é **uma das partes mais importantes da anamnese** do ponto de vista neuropediátrico. Às vezes, os pais têm dificuldades em recordar com exatidão quando ocorreram determinados marcos do DNPM. Pode-se lançar mão de recursos, tais como fotografias antigas, lembrar o que a criança fazia no dia do primeiro aniversário, entre outros.

É necessário saber quando a criança fixou o olhar, quando firmou a cabeça, quando sentou com e sem apoio, quando engatinhou, quando ficou em pé com e sem apoio, quando caminhou com ou sem apoio, quando começou a falar palavras com significado e quando formou frases, etc. O controle esfinteriano deve ser revisado, bem como o grau de independência da criança nas atividades da vida diária, tais como limpar-se, vestir-se, tomar banho, amarrar o sapato, etc.

Este é o momento de repassar a vida acadêmica e social, iniciando as perguntas pela fase da creche, da escolinha, da pré-escola e do ensino regular. No caso das dificuldades no aprendizado, esses tópicos devem ser explorados em detalhes, incluindo dificuldades na leitura, na escrita ou em uma determinada disciplina. Solicitar os cadernos para avaliar o desempenho em casa e na escola, na escrita ou na matemática faz parte do conhecimento das dificuldades da criança que será examinada.

EXAME FÍSICO

O exame clínico da criança que vem à consulta devido à dificuldade para a aprendizagem tem início pela **observação atenta** na procura de características sindrômicas que, por si só, possam determinar o fracasso escolar. Nesse grupo, estão as crianças com síndrome de Down, de Williams, do X frágil, com TEA, etc.

Sabe-se que o sistema nervoso e a pele derivam do mesmo folheto embrionário, o ectoderma; portanto, a **inspeção** se torna uma importante ferramenta do exame clínico quando se procura alguma patologia neurológica, e não é diferente quando a queixa é dificuldade escolar.

A presença, na **pele**, de manchas hipercrômicas, como na neurofibromatose; de manchas hipocrômicas, como na esclerose tuberosa; de grandes áreas hiper e hipocrômicas, como na hipomelanose de Ito; de nevos de diferentes tamanhos, muitas vezes confluentes e ocupando grandes áreas dos membros, do tronco ou do crânio, como na melanose cutânea; de manchas vinhosas localizadas em um dimídio, como na síndrome de Sturge-Weber, entre outras, auxiliam na etiologia dos problemas que trazem a criança à consulta. Algumas das neuroectodermoses são acompanhadas de déficit cognitivo.

À **inspeção**, também podem ser observadas **hipertrofias segmentares**, **hipoplasias** e **assimetrias**, que apontam para etiologia antiga, na maior parte das vezes, dependente de quadros lesionais, de causa pré, peri e/ou pós-natal.

As crianças devem ser **pesadas e medidas**, não só para que se verifique se o desenvolvimento físico está de acordo com a idade, mas também porquê, se essa criança necessitar posteriormente de medicação, é necessário que o peso esteja perfeitamente aferido, e não por informação da mãe, que pode ter pesado a criança com roupas e sapatos. O perímetro cefálico deve ser verificado, pois não é incomum crianças com microcefalia não muito intensa, que passa despercebida quando não mensurada, e sabe-se que, muitas vezes, nesses casos, esse é o motivo das dificuldades da criança na escola.

A **temperatura** deve sempre ser aferida, pois uma criança febril não terá seu melhor desempenho nos testes propostos para a ava-

liação neurológica e poderá ser supervalorizada a queixa, sem um correto respaldo ao exame. A tensão arterial deve ser verificada, e as ausculta cardíaca e pulmonar devem ser realizadas, na procura de possíveis causas orgânicas, não neurológicas, para as dificuldades encontradas no desempenho escolar. A palpação abdominal na procura de visceromegalias, que muitas vezes fazem parte de doenças multissistêmicas, não pode ser esquecida.

A palpação e a percussão do **crânio**, bem como as ausculta do pescoço e do crânio, na procura de etiologias, como malformações vasculares, completam a avaliação clínica.

EXAME NEUROLÓGICO

O exame neurológico da criança é diferente do exame do adulto por vários motivos, entre eles pelo fato de que mostra o desempenho de um momento de um ser em pleno processo de desenvolvimento neuropsicomotor; portanto, capaz de sofrer alterações dependentes da função de estruturas que estão, também, em ativa evolução.

Sabe-se que essa evolução é diretamente dependente da plasticidade neuronal, que ocorre tanto no desenvolvimento normal, constituindo a aprendizagem normal, quanto nos casos de lesão, na tentativa de restauração funcional. Sabe-se que as diferenças em cada marco de desenvolvimento neurológico são diretamente proporcionais à neuroplasticidade.

Como a capacidade de transformação denominada **neuroplasticidade** é tão maior quanto mais jovem é o ser, as modificações ao exame neurológico são mais rápidas no lactente e se tornam cada vez mais lentas com o passar do tempo. Por esse motivo, quando se coloca a importância de, em cada momento do exame, estar atento para a etapa do desenvolvimento normal a que se refere a idade da criança, coloca-se padrões neuropsicomotores que têm intervalos irregulares. Estes intervalos são mais próximos no primeiro ano de vida, quando o controle neurológico deve ser trimestral, passando a semestral no segundo ano de vida e a anual a partir do terceiro ano de vida.

O exame neurológico da criança, embora seja claramente padronizado para que nada

passa sem avaliação, é executado de acordo com as oportunidades, sem descuidar de uma observação metódica capaz de levar a um raciocínio correto.

PSIQUISMO

O exame neurológico tem início com a observação do psiquismo da criança. Se ela é coerente, bem orientada auto e alopsiquicamente, se está atenta, se tem boa memória, se é capaz de fazer um juízo crítico adequado das situações, se interage com o examinador e se modula bem afetivamente.

Crianças com déficit de atenção, hiperativas, com comportamento oppositor desafiante, com alucinações, com fobias, deprimidas, ansiosas, que apresentam uma conduta dentro do TEA, etc., já podem demonstrar, pelo exame do psiquismo, suas dificuldades.

LINGUAGEM

Durante a anamnese, o exame físico e o exame do psiquismo, deve-se conversar com a criança, permitindo que ela se expresse livremente, de tal maneira que se possa observar tanto aspectos perceptivos da linguagem quanto expressivos. Quanto à fala, é necessário observar se ocorrem dislalias, disfonias, disartrias, alterações de ritmo ou ecolalias.

No escolar e no adolescente, não só a linguagem oral, mas também a linguagem escrita devem ser examinadas. Nesse momento, o examinador procura dificuldades na leitura e na escrita, como escrita espelhada, dificuldades na habilidade construtiva tanto para a escrita quanto para o desenho, verifica se há entendimento do que lê e do que escreve. Este é o momento de considerar se existe um transtorno específico da aprendizagem da leitura e escrita, também denominado **dislexia**.

ATITUDE

Em neurologia, avaliar a atitude significa avaliar **como estão dispostas as diferentes partes do corpo do paciente**, como está sua postura em repouso e também se há algum

movimento anormal. O exame da **atitude da criança** pode apontar para alterações do sistema nervoso periférico ou do sistema nervoso central, que não poucas vezes estão associadas com as queixas de mau desempenho escolar. É assim com algumas miopatias, como a distrofia muscular progressiva, e com atitudes como as relacionadas com a hemiplegia, que, dependendo do hemisfério cerebral comprometido e da função das áreas que lhe correspondem, interferem em um ou outro aspecto da aprendizagem.

A observação de hipercinesias faz pensar em doença extrapiramidal, que deve ser distinguida das estereotípias encontradas nos transtornos globais do desenvolvimento. A inclinação lateral da cabeça e a postura com as pernas afastadas faz pensar em patologia cerebelar.

FÁCIAS

O exame da **expressão facial** da criança é um elemento rico, pois o aspecto craniofacial já nos leva a pensar em algumas situações sindrômicas, como síndrome de Down, de Williams, Cornélia de Lange, gigantismo cerebral ou doença de Soto, entre outras. O exame da face permite observar situações de diminuição ou falta de movimentos oculares, como nos casos tão comuns de estrabismo na infância; de movimentos faciais, como na paralisia facial periférica ou central; e, quando bilateral, faz pensar em síndrome de Möebius; algumas miopatias mostram hipotonia e hipotrofia importantes dos músculos da face, entre elas a forma fascioescapuloumeral.

EQUILÍBRIO

O equilíbrio é uma **função complexa**, que depende da integração de diferentes áreas em vários níveis do sistema nervoso. Dessa forma, é necessária a perfeita integração entre os **aspectos sensitivos**, representados pela proprioceptividade; os **aspectos motores**, representados pelo tônus muscular, pela força e pelos reflexos tônicos; a **coordenação dos movimentos**, cuja responsabilidade é do cerebelo; e a **função vestibular**.

O exame do equilíbrio é dividido em exame do equilíbrio estático e do equilíbrio dinâmico ou marcha.

Para examinar o **equilíbrio estático**, procura-se observar se a criança é capaz de permanecer firme na prova de ficar em pé com os pés juntos. Quando essa prova não se realiza corretamente, aparecendo oscilações ou afastamento dos pés, deve-se investigar se há alteração cerebelar (quando o equilíbrio se altera já com os olhos abertos), ou de sensibilidade propioceptiva (quando com os olhos fechados se desequilibra imediatamente), ou ainda vestibular (quando o desequilíbrio ocorre com olhos fechados, após algum tempo de latência). Logicamente, isso é feito a partir das idades em que o desenvolvimento neuropsicomotor permite tais provas.

O exame do **equilíbrio dinâmico** é feito com a criança andando em linha reta, na procura de alterações na marcha. As alterações da marcha se caracterizam por assimetrias, tanto no movimento dos membros inferiores quanto dos superiores (pode ter aspecto ceifante, como na hemiparesia); marcha com oscilações ou desvios e com aumento do polígono de sustentação (marcha ebriosa, nas lesões cerebelares); marcha em estrela (no comprometimento vestibular); marcha parassitada por movimentos involuntários (nas coreoatetoses); marcha anserina, quando ocorre movimento de bacia com a bacia, para suprir a atrofia da musculatura proximal dos membros inferiores (na distrofia muscular progressiva de Duchenne); marcha escarvante, por não conseguir fazer a dorsiflexão do pé (nas polineuropatias distais), etc.

por uma pseudo-hipertrofia, como ocorre nas panturrilhas, nos casos de distrofia muscular progressiva; ou por hipertrofia real, como na miotonia congênita.

Tônus muscular

O tônus muscular é o estado de semicontração do músculo quando em repouso, e sua avaliação é feita por meio de **inspeção**, **palpação**, **movimentação passiva** e **balanço passivo**. As alterações tônicas podem ser hipotonia, quando há diminuição do tônus muscular; hipertonia, quando há aumento do tônus muscular; distonia, quando associada a movimentos involuntários, distônicos; e paratonias, que são alterações funcionais, para mais ou para menos, do tônus muscular, na maior parte das vezes ligadas à emoção.

A **hipotonia** pode estar presente em problemas do SNC (especialmente do cerebelo) e/ou do sistema nervoso periférico. É bastante frequente em crianças que vêm à consulta por dificuldade para aprendizagem e são imaturas para a idade, constituindo os quadros neurológicos caracterizados como disfunção cerebral mínima.

A **hipertonia** pode ocorrer por comprometimento do sistema piramidal ou do extrapiramidal. A primeira se chama espástica, com predomínio tônico da musculatura flexora dos membros superiores e da extensora e adutora dos membros inferiores. A segunda se chama plástica, ou rígida, por não haver predomínio em grupos musculares e porque compromete tanto a musculatura agonista quanto a antagonista.

MOTRICIDADE

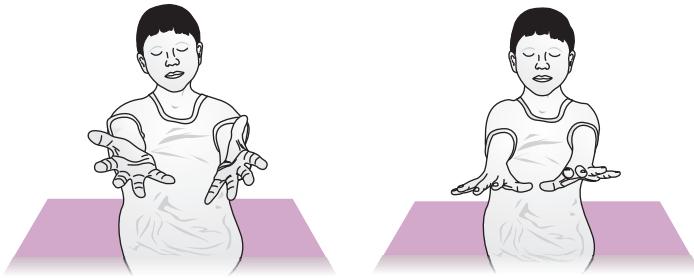
Trofismo

O exame da motricidade tem início pela observação do trofismo muscular. Devem ser medidos os membros, em extensão e circunferência, considerando sempre segmentos homólogos. Podem ser observadas atrofias ou hipertrofias musculares. As primeiras são mais frequentes no comprometimento neuropático (muitas vezes acompanhado de fasciculações) ou miopático, como na forma fascioescapuloumeral. A hipertrofia pode se caracterizar

MOTRICIDADE VOLUNTÁRIA

A motricidade voluntária, que expressa a função do sistema piramidal, começa a ser examinada pela observação dos movimentos não só com os membros, mas com o tronco, o pescoço e a face. Solicita-se à criança ou ao adolescente que faça determinados movimentos, e se observam a amplitude, a habilidade, a regularidade e a energia com que são realizados.

Podemos dividir o estudo da energia, ou seja, de força muscular, em observação dos movimentos, provas contra resistência e manobras deficitárias.

**Figura 5.1**

Manobras com membros superiores.

As manobras deficitárias são importantes na observação de pequenas falhas. Para os membros superiores, são utilizadas as manobras dos braços estendidos e de Raimisti. Para os membros inferiores, usam-se as manobras de Mingazzini, Barré e Wartenberg.

MOTRICIDADE INVOLUNTÁRIA

A motricidade involuntária expressa a função do sistema extrapiramidal, que é responsável pelos movimentos gestuais e cujo comprometimento se relaciona a doenças desse sistema.

Nas patologias extrapiramidais, podem ser encontrados hipercinesia, como na coreia, na atetose e no balismo; ou hipocinesia, como na síndrome parkinsoniana. Por outro lado, existem alterações tônicas do tipo hipotonia nas hipercinesias e hipertonía plástica nas formas hipocinéticas.

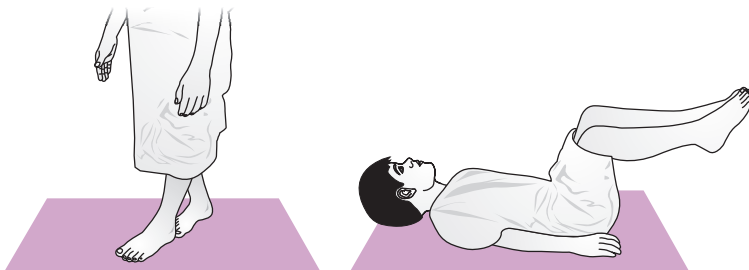
Os movimentos involuntários costumam aumentar com a emoção, diminuir no repouso e desaparecer no sono. Entre os mais

frequentes, há os movimentos coreicos, atetóticos, distônicos, os tremores e os tiques. Os movimentos coreicos se caracterizam por serem bruscos, arrítmicos e aperiódicos, do tipo gestual, que surgem nas extremidades distais ou proximais. Os movimentos atetóticos são finos, mais lentos, vermiculares, de extremidades distais. As distonias podem ser de um segmento ou generalizadas e se caracterizam por movimentos de torção. Os tremores são movimentos finos e de extremidades, e os tiques podem ser motores ou guturais.

Deve-se examinar o sistema extrapiramidal para observação dos movimentos involuntários e da postura, bem como da tonicidade muscular.

MOTRICIDADE REFLEXA

O exame dos reflexos tem a grande vantagem de fornecer boas informações ao examinador, independentemente da cooperação da criança.

**Figura 5.2**

Manobras com membros inferiores.

Os reflexos são divididos em **proprioceptivos**, **exteroceptivos** e **viscerosceptivos**. Os reflexos proprioceptivos podem ser miotáticos ou labirínticos. Os reflexos miotáticos, por sua vez, dividem-se em fásicos e tônicos. Os reflexos miotáticos fásicos, também denominados reflexos profundos, são pesquisados com o martelo.

Os reflexos mais utilizados no exame da criança são, para os membros superiores, estilo radial, estilo cubital e tricipital; para os membros inferiores, aquileu, patelar e adutores; para o tronco, costoabdominais, médio externo e médio pubiano; e para a face, orbicular das pálpebras, orbicular dos lábios e mandibular ou massetérico.

Os reflexos exteroceptivos se dividem em cutâneos e mucosos. Entre os primeiros, são destacados os reflexos cutâneo-plantar, cremastéricos e cutâneo-abdominais. Entre os mucosos, são apontados os reflexos corneano, velopalatino e faríngeo.

SENSIBILIDADES

Examinar a **função sensitiva** em crianças e adolescentes exige muita atenção por parte do examinando e do examinador, pois os aspectos subjetivos podem interferir nas respostas. Não raras vezes, o exame deve ser repetido em outro momento, iniciando pelo exame das sensibilidades para evitar que o cansaço distraia a criança.

As sensibilidades se dividem em superficiais ou exteroceptivas e profundas ou proprioceptivas. As primeiras são sensibilidade tátil, térmica e dolorosa. As sensibilidades profundas são vibratória ou palestésica, cinetecopostural e dolorosa profunda.

NERVOS CRANIANOS

Entre os nervos cranianos, tem papel importante na avaliação das dificuldades para a aprendizagem o exame da visão partindo do nervo óptico ou II nervo craniano; da função dos nervos motores oculares, III, IV, VI pares cranianos; do nervo auditivo, VIII nervo; e da inervação da musculatura envolvida na fonação e articulação da palavra, VII, IX, X

e XII pares cranianos. No entanto, o exame de todos os nervos cranianos deve ser sempre realizado e não se pode deixar de fazer o exame de fundo de olho.

EXAME NEUROLÓGICO EVOLUTIVO

A necessidade de uma semiologia neurológica própria para a criança preocupou desde muito cedo os estudiosos do assunto. Essa preocupação se reflete na grande quantidade de trabalhos com enfoque em exame neurológico dinâmico, cujas exigências vão mudando com o desenvolvimento da criança. É assim com o recém-nascido; com o lactente, até os 12 meses; com a criança, até os dois anos de idade; e da mesma forma com o pré-escolar e o escolar.

O exame neurológico da criança deve ser sempre adaptado à idade; portanto, o recém-nascido tem um exame neurológico próprio e deve ser acompanhado semanalmente quando apresenta algum desvio da normalidade; o lactente normal obedece a um padrão de desenvolvimento que pode ser acompanhado trimestralmente no primeiro ano de vida, semestralmente no segundo ano e anualmente a partir dos três anos de idade.

A neuropediatria não é, portanto, uma ciência estática, pois, por meio dela, podem ser avaliadas todas as etapas do desenvolvimento neuropsicomotor da criança, tanto normal, quanto portadora de alguma patologia que interfira nesse desenvolvimento. Pode-se pensar em termos de desenvolvimento desde a concepção. André-Thomas e Hanon, em 1947, na excelente monografia “Memoires originaux – les Premiers automatismes”³ colocam que “[...] o feto não está inerte no aquírio uterino: a aprendizagem adquirida por ele não pode ser negligenciada”. Há uma ligação entre o ato que se produziu e o que será produzido, configurando a memória.

Muitos autores estudaram profundamente aspectos do exame neurológico do recém-nascido, principalmente sua vida reflexa, entre eles: Marinesco e Radovici, Parmelee, Little e Masati, Landau, Magnus e Kleijn, Brain e Curran, Moro, Lamote de Grignon, Babkin. Havia, no entanto, a necessidade de sistematizar o exame do recém-nascido, o que foi fei-

to por Lefèvre em 1950, ao trocar o enfoque da pesquisa em neuropediatria, deixando o estudo de reflexos isolados e se preocupando com a investigação conjunta dos reflexos, da tonicidade muscular e da força.

Dois anos depois, Thomas e Dargassies⁴ publicaram trabalho semelhante e, como Lefèvre, distinguiram três tipos de manifestações neurológicas no recém-nascido: aquelas com as quais o indivíduo nasce e que permanecerão imutáveis, como as sensibilidades e os reflexos; aquelas que inicialmente são reflexas, desaparecem posteriormente e se tornam, com a maturação, voluntárias, como a marcha e a sucção; e aquelas que são normais no recém-nascido, reflexos próprios do recém-nascido, como o reflexo tônico cervical assimétrico de Magnus e Kleijn e o reflexo de Moro, e que desaparecem com a maturação, só reaparecendo em situações de lesão cerebral.

Embora muitos autores tenham se dedicado ao estudo de algumas funções do cérebro na criança, é pequeno o número de publicações com a sistematização do exame neurológico como um todo, abordando o seu aspecto evolutivo. Entre eles, Koupernick, em 1954, publica "Development psycho-moteur du premier age",⁵ acompanhando cada função desde o nascimento até os dois anos de idade. Coriat, em 1958, em sua tese de doutorado "Sistematización del examen neurológico del lactante",⁶ procura relacionar as diversas situações do desenvolvimento neurológico no primeiro ano de vida. Em 1958, Spitz se preocupa principalmente em demonstrar a importância dos aspectos emocionais no desenvolvimento psicomotor. Diamant, em 1967, apresenta sua tese "Contribuição para a sistematização do exame neurológico de crianças normais no primeiro ano de vida",⁷ estruturando, nas idades-chave, o desempenho normal da criança até os 12 meses.

Em 1970, Touwen e Prechtel publicam "Neurological of the child with minor nervous disfunction",⁸ em que procuram detectar sinais capazes de fornecer o diagnóstico de disfunções mínimas, com base na observação do comportamento motor em testes neurológicos específicos, em crianças dos três meses aos primeiros anos de idade. Rutter, Grahnan e Yule,⁹ no mesmo ano, examinam de forma

comparativa crianças de 9 e 10 anos, normais e com comprometimento neurológico, e chamam atenção para a importância dos chamados sinais menores, mesmo quando isolados. Afirmam que o exame deve ser repetido, para que, se esses sinais continuarem a ser observados, possam ser considerados patológicos. Em 1971, Lézine publica "El desarrollo psicomotor del niño",¹⁰ interessante trabalho com crianças de até seis anos de idade, que foram estudadas por meio das escalas de Brunet-Lézine, dos testes de Binet e Simon, da prova de Goodenough, da figura de Rey, das provas de ritmo de Stambach, além de provas de leitura e escrita, de provas psicométricas e da avaliação das condições emocionais e sociais (Quadro 5.1).

Como uma resposta às necessidades do neuropediatra de ter uma sistematização do exame da criança que fosse dinâmico como seu desenvolvimento, Lefèvre, em 1950,¹¹ publica "O exame neurológico evolutivo", dos 3 aos 7 anos de idade. O autor estudou linguagem, lateralidade, equilíbrio estático, equilíbrio dinâmico, coordenação apendicular, coordenação tronco-membros, persistência motora, sincinesias, além de tônus muscular, reflexos e sensibilidades. Com o exame evolutivo, o autor não quis elaborar um quociente neurológico, mas sim um perfil das crianças em relação a essas funções, que, com frequência, quando imaturas, apresentam um perfil neurológico discrepante.

Em 1973, Rebollo e Cardús,¹² em importante publicação, fazem um apanhado geral da semiologia neuropediátrica, dando ênfase especial à exploração do desenvolvimento neuropsíquico.

A utilização do **exame neurológico evolutivo (ENE)** em pré-escolares se mostrou importante no estudo das dificuldades para a aprendizagem. Dessa forma, Rotta, em 1975, em sua tese "Avaliação neurológica evolutiva, eletrencefalográfica e psicológica em crianças com rendimento escolar deficiente",¹³ aplica, pela primeira vez, o exame neurológico evolutivo no estudo das dificuldades para a aprendizagem. Conclui que esse exame não só é útil para o diagnóstico, como também carrega um componente prognóstico da maior importância. O Quadro 5.1 resume as provas do ENE para cada idade.

QUADRO 5.1 Exame neurológico evolutivo ¹¹						
Idade/ anos	Equilíbrio estático	Equilíbrio dinâmico	Coordenação apendicular	Coordenação tronco- -membros	Persistência motora	Gnosias
3	Permanece em pé, com os pés juntos	Sobe escadas alternando os pés	Prova dedo-nariz Constrói torres de nove cubos ou mais Copia traço vertical	Não tem provas para a idade	Não tem provas para a idade	Não tem provas para a idade
4	Igual a três anos, com os olhos fechados	Sobe e desce escadas alternando os pés	Igual a três anos, com os olhos fechados Copia cruz	Não tem provas para a idade	Permanece com os olhos fechados por 20'' e boca aberta por 40''	Sabe as cores preta e branca
5	Permanece em pé com o calcanhar de um pé na ponta do outro 10''	Pula num pé só por 5 m. Anda para frente com o calcanhar em contato com a ponta do outro pé	Toca a extremidade de cada dedo com o polegar Copia um círculo e um quadrado	Não tem provas para a idade	Permanece com os olhos fechados, a boca aberta e a língua para fora por 40''	Conhece e nomeia todas as cores
6	Igual a cinco anos, com os olhos fechados	Igual a cinco anos com o pé não dominante Anda para trás igual a cinco anos	Faz movimentos circulares com os dedos indicadores, braços na horizontal Bate com o indicador e o pé do mesmo lado alternadamente	Flete os joelhos se empurrado de diante para trás	Não tem provas para a idade	Tem noção de direita e esquerda no próprio corpo
7	Permanece na ponta dos pés e em um pé só 30''	Pula batendo palmas duas vezes (polichinelo)	Faz movimentos alternados e sucessivos com as mãos Copia um losango	Passa da posição sentada para deitada sem apoio	Permanece com os braços estendidos e polegares afastados em 1 cm por 30''	Sabe direita e esquerda no examinador

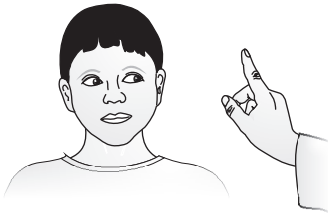
Fonte: Lefèvre.¹¹

EXAME DAS FUNÇÕES CORTICAIS SUPERIORES

O estudo das funções corticais na criança acima dos sete anos de idade é fundamental, principalmente quando se trata de dificuldade de aprendizagem. Utilizando-se um conjunto de provas que avaliam as funções corticais superiores, é possível chegar a um diagnóstico síndrômico e topográfico que ex-

plica por que muitas crianças com inteligência normal, sem distúrbios visuais, auditivos, sensoriais ou psicológicos não conseguem alcançar o grau de escolaridade esperado para a faixa etária.

Para a realização dessa avaliação, é utilizado um protocolo que consta de sete partes com provas que avaliam orientação, memória, desenho da figura humana, gnosias, praxias, linguagem e cálculos (Quadro 5.2).

**Figura 5.3**

Prova de persistência motora.

ORIENTAÇÃO

Inicialmente, pergunta-se para a criança se sabe seu nome e sua idade, sobre o examinador e se tem ideia sobre o que está sendo feito; suas respostas informarão se está **auto e alopsiquicamente orientada**.

Avalia-se a **orientação espacial** perguntando para a criança o local em que se encontra, seu endereço residencial, cidade, estado, país. A **orientação temporal** é verificada aplicando-se um questionário com as seguintes perguntas: que dia é hoje? Quais os dias da semana? Em que mês estamos? Qual será o próximo mês? Qual o mês que passou? Quais são as estações do ano? Em qual delas estamos?

MEMÓRIA

A **memória imediata** é verificada solicitando-se para a criança repetir um conjunto de palavras que são ditas pelo examinador. A **memória recente** pode ser testada pedindo-se para que a criança repita o mesmo conjunto de palavras após algum tempo e para lembrar o que comeu na refeição anterior. A **memória remota** é avaliada perguntando-se sobre um fato histórico ou do cotidiano ocorrido há mais tempo.

DESENHO DA FIGURA HUMANA

Solicita-se que a criança faça o desenho da figura humana, o que permite ao profissional avaliar o conhecimento que ela possui do próprio corpo, levando em conta os ele-

mentos que desenha em relação com a idade cronológica. Pode ser avaliada a noção de esquema corporal, sendo de importante valor diagnóstico dados como ausências de partes, assimetrias, desproporções entre diferentes partes e o próprio traçado.

GNOSIAS

Nesta parte do exame, são avaliadas várias gnosias. A **estereognosia** é examinada por meio do reconhecimento pelo tato; utilizam-se materiais conhecidos, como pano, borraça, tampa de caneta e moeda, que são colocados em ambas as mãos, de olhos fechados.

A **gnosia auditiva** é examinada por meio do barulho de chaves e de amassar papel e pela repetição de ritmos da prova de Mira Stamback. Nessa prova, a criança deve repetir 21 estruturas rítmicas executadas pelo examinador, que se caracterizam pela crescente dificuldade. O número de acertos varia conforme a idade; é considerado erro após a segunda tentativa.


A **gnosia visual** para objetos é avaliada por meio da identificação de três objetos: sapato, vaso e xícara. Deve-se lembrar que os objetos utilizados devem ser conhecidos pela criança.

A avaliação da **gnosia para cores** é realizada pela identificação do preto, branco, amarelo, azul, verde e vermelho.

A **gnosia digital** é examinada solicitando-se que a criança, com os olhos fechados, movimente o dedo estimulado e, em seguida, o da mão contralateral ao estímulo.

Para avaliação das gnosias, utilizam-se as provas de Piaget-Head, adaptadas por GalifretGranjon:

1. Piaget 1
 - a) mão direita (D)
 - b) mão esquerda (E)
 - c) olho D
2. Head 2
 - a) mão D na orelha E
 - b) mão E no olho D
 - c) mão D no olho E
 - d) mão E na orelha D
 - e) posição relativa de dois objetos

QUADRO 5.2 Exame das funções corticais da criança (bateria de testes neuropsicológicos) (Continuação)	
C – Praxias bucofonatórias () Fechar os olhos () Abrir a boca () Associar os dois anteriores	B – Expressão () Expressão espontânea oral () Expressão oral provocada () Expressão gráfica { Escrita espontânea Cópia Ditado
D – Imitar atos complexos () Tocar piano (digitar, datilografar) () Guiar um carro	CÁLCULO () Simples () Complexos
E – Praxias construtivas () Copiar figuras 	
F – Praxias para vestir-se () Adequada	

3. Piaget 2: conhecimento de direita-esquerda no examinador
- a) mão D
 - b) mão E
 - c) qual é a mão em que tenho a chave
4. Head: imitação de gestos do observador
- a) mão E no olho D
 - b) mão D na orelha D
 - c) mão D no olho E
 - d) mão E na orelha E
 - e) mão D no olho D
 - f) mão E na orelha D
 - g) mão D na orelha E
 - h) mão E no olho E

5. Head 3: reprodução de figuras (Figura 5.4)
6. Piaget 3: posição relativa entre três objetos

Aos **seis anos**, a criança reconhece direita e esquerda em si mesma. Aos **sete anos**, consegue mostrar direita e esquerda em si mesma de forma cruzada e é capaz de responder sobre a posição de um objeto em relação a si mesma. Aos **oito anos**, conhece direita e esquerda no examinador e, com **nove anos**, imita movimentos do observador, por exemplo, imita o gesto feito pelo examinador encostando sua mão direita no olho direito. Aos **dez anos**, reproduz gestos

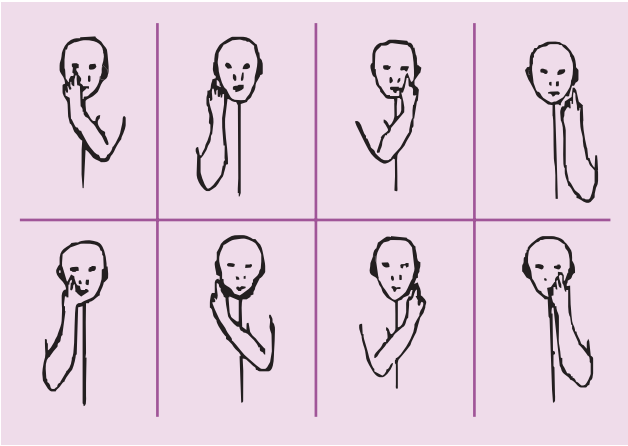


Figura 5.4
Gnosias: prova Head 3 de reprodução de figuras.

olhando figuras esquemáticas e, com 11 anos, reconhece a posição relativa de três objetos.

PRAXIAS

Para a avaliação das praxias, é fundamental o exame neurológico para descartar alterações na execução do movimento, que incluem paresias, ataxias, movimentos involuntários e distúrbios do tônus muscular. A preservação da cognição e da sensopercepção tem papel importante, pois suas alterações podem interferir no planejamento do ato motor. Os distúrbios gnósticos, quando presentes, podem prejudicar o diagnóstico das alterações práticas; por este motivo, sempre examinam-se gnosias e praxias de forma associada.

A avaliação das praxias é iniciada com a verificação da capacidade de realizar atos comuns, como pentear os cabelos e tomar água, primeiro com os objetos e, em seguida, sem o objeto. Os atos complexos podem ser examinados pedindo-se que enfie as contas de um colar.

As praxias bucofonatórias são examinadas pelas manobras de fechar os olhos, abrir a boca e depois pela associação dessas.

Em adultos, a imitação de atos complexos se avalia por meio de dois testes: tocar piano e guiar um carro.

Para avaliar as praxias construtivas ou visuoespaciais, são usadas 11 figuras com dificuldade progressiva que a criança deve copiar. Nesta prova, é importante observar a angulação, a orientação e o traço (ver Quadro 5.2).

A praxia de vestir-se é observada enquanto a criança tira e coloca a roupa para ser examinada.

LINGUAGEM

A avaliação da linguagem oral e escrita compreende a percepção e a expressão. Para testar a percepção da palavra falada, a criança deve obedecer a quatro ordens, de acordo com a faixa etária. Para a percepção de figuras, deve-se dispor de cartões e se pede que a criança aponte onde está determinado objeto (casa, carro, bola); para as cores, são utilizados cartões coloridos. Esta parte do exame é

complementada com a leitura de um texto, quando são avaliados itens como velocidade e compreensão.

A expressão da linguagem é avaliada pela expressão oral espontânea e pela expressão oral provocada. É igualmente importante lembrar que a linguagem gestual precede a linguagem verbal e deve sempre ser observada. A observação da expressão oral espontânea é feita durante a realização das provas; deve-se registrar trocas e omissões de letras e defeitos da articulação da fala, bem como o uso descontextualizado da linguagem. Para a avaliação da expressão oral provocada, utilizam-se perguntas.

A expressão gráfica é avaliada por escrita espontânea, cópia e ditado.

CÁLCULOS

Para avaliar a capacidade de realizar cálculos, utilizam-se cálculos simples e complexos, que devem ser aplicados de acordo com a idade e escolaridade da criança. Os cálculos simples compreendem soma e subtração, e os complexos abrangem outras operações, incluindo histórias matemáticas.

A dificuldade na matemática pode ser acompanhada por outras alterações, como a dislexia, os transtornos atencionais e emocionais. A discalculia pode ser observada na síndrome de Gerstmann de evolução, em que são encontradas disgnosia digital, disgrafia, dificuldade de identificar direita-esquerda e dispraxia construtiva.

A partir desse conjunto de provas, associado à avaliação psicológica, psicopedagógica, psicomotora e fonoaudiológica, quando necessário, é possível chegar ao diagnóstico do distúrbio que envolve a dificuldade de aprendizagem da criança, permitindo seu manejo específico.

As alterações das funções corticais superiores e suas repercussões na aprendizagem são abordadas nos capítulos referentes aos transtornos da aprendizagem.

EXAMES COMPLEMENTARES

Transcorridos os supracitados eventos semiológicos iniciais, quais sejam: anamnese, exame físico, exame neurológico, exame neuroló-

gico evolutivo e avaliação das funções corticais, chega o momento da decisão sobre a necessidade ou não de exames complementares.

Eles servem tanto para a confirmação de um diagnóstico quanto para afastar eventuais diagnósticos diferenciais. Como o próprio nome expressa, são exames que complementarão uma hipótese diagnóstica, que já vinha amadurecendo desde o início da abordagem semiológica de cada caso específico.

Na complementação diagnóstica de crianças com transtornos da aprendizagem, pode-se lançar mão de exames laboratoriais da área da pediatria geral e também dos específicos da neuropediatria. Alguns dos exames gerais podem incluir, conforme cada caso, hemograma completo; provas da função hepática, renal, pancreática e tireoidiana; audiometria; cariótipo e pesquisa para síndrome do X frágil; triagem para erros inatos do metabolismo; entre outros.

Para fins de simplificação, os exames complementares mais usados na prática neuropediátrica poderiam ser divididos em dois grandes grupos: **exames neurofisiológicos**, que avaliam a função do sistema nervoso, e **exames de neuroimagem**, que avaliam a estrutura; além de um subgrupo, intermediário, cujos exames são de **neuroimagem funcional**.

A neurofisiologia clínica é uma especialidade médica que oferece exames de laboratório, importantes subsídios para a prática da neurologia, da psiquiatria, da psicologia e das demais áreas que lidam com o comportamento humano. Trata-se de exames do funcionamento neurológico no sistema nervoso central ou no sistema nervoso periférico.

Entre os exames neurofisiológicos, o mais clássico e usado, em se tratando de funções corticais, é o exame de eletroencefalograma (EEG) e todas suas variantes, tais como EEG prolongado, EEG ambulatorial, vídeo-EEG e estudo poligráfico do sono. Em relação aos casos de problemas na aprendizagem, o mais utilizado é o EEG regular.

Evidentemente, existem muitos outros tipos de exames neurofisiológicos, tais como potencial evocado visual (PEV), potencial evocado auditivo de tronco (PEAT), potencial evocado somatossensitivo (PESS), potencial evocado cognitivo (PEC), mapeamento cerebral, além de outros. São solicitados em situações bem delimitadas, como, por exemplo, avalia-

ção da via auditiva, da via visual, da sensibilidade ou até do tempo que decorre para que determinadas informações alcancem a corticalidade cerebral.

Atualmente, ainda utilizado exclusivamente em pesquisa, o magnetoencefalograma (MEG), que avalia a função magnética em vez da elétrica, poderá se tornar uma poderosa ferramenta entre os exames neurofisiológicos.

Os exames de neuroimagem, principalmente tomografia cerebral computadorizada (TC), ressonância magnética (RM) e ressonância magnética funcional (RMf), podem ser necessários, dependendo do caso.

ELETOENCEFALOGRAMA

O eletroencefalograma é um registro visível e instantâneo da atividade gerada pelas células cerebrais, após adequada amplificação e condicionamento para o papel ou para uma tela de computador. Ainda é um exame muito importante, desde sua introdução por Berger, na década de 1930.

A fonte do EEG são potenciais elétricos gerados pelos neurônios corticais, em resposta a uma série de *input*, incluindo aqueles de marca-passos de atividade rítmica, na profundidade do cérebro. Como a atividade cerebral é de muito baixa voltagem, necessita de amplificação para tornar-se mensurável.

A atividade cerebral é capacitada na superfície do couro cabeludo por meio de eletrodos. Cada eletrodo registra cerca de 6 cm² da superfície, o que corresponde ao registro de aproximadamente 100 mil neurônios por eletrodo.

Como se pode depreender, o que se consegue captar pelo EEG é apenas uma parte da atividade cerebral. Corresponde somente à soma da atividade elétrica dos neurônios mais superficiais. Às vezes, os profundos podem ser registrados, graças às suas conexões corticossúbcortais.

Um aparelho de EEG nada mais é do que um conjunto de canais amplificadores reunidos em um só gabinete. Cada amplificador corresponde a um canal do EEG, no qual a diferença potencial é comparada por dois eletrodos. Cada canal do EEG tem duas entradas (*input*), aleatoriamente designadas de G1 e G2, sendo que a saída (*output*) é só uma,

e grosseiramente corresponde à diferença de potencial entre G2 e G1 amplificada milhares de vezes para que seja documentável.

A variabilidade da atividade cerebral do EEG ocorre em duas dimensões: uma é o tempo, expresso em frequência, e a outra é a amplitude, expressa em voltagem. De uma forma extremamente simplificada, no traçado de EEG, a substância branca encéfalo é mais avaliada em termos de frequência, enquanto a cinzenta é mais avaliada em termos de amplitude. A frequência é expressa em Hertz (Hz) ou ciclos/segundo. A amplitude, como é muito baixa, é expressa em milivolts (uV).

Existem, basicamente, quatro bandas de frequência no EEG: beta, alfa, teta e delta. A mais rápida é a beta, enquanto a mais lenta é a delta.

Um traçado de EEG corresponde a uma espécie de “pescaria” da atividade cerebral no momento em que foi feito. Portanto, é um exame extremamente dinâmico e pode variar com o momento. Não é definitivo; é apenas uma amostra da atividade cerebral em um determinado intervalo de tempo.

A **vantagem** do EEG é que a resolução temporal é excelente: é um dos únicos exames neurofisiológicos com registro em tempo real. Outra vantagem é o baixo custo, quando comparado com os demais exames neurofisiológicos. A **desvantagem** é a baixa especificidade. Sua interpretação e utilização devem ser feitas em um contexto clínico.

Os aparelhos mais antigos eram analógicos, com oito canais, e o registro era feito por várias penas inscritoras em uma folha de papel que se movia a uma velocidade constante. Cada pena correspondia a um canal. Os aparelhos mais recentes são digitais e podem ter 18, 24, 36 ou mais canais de registro. Nos digitais, o traçado é analisado em uma tela de computador.

Um típico aparelho analógico tem vários eletrodos, que são fixados no couro cabeludo. A primeira parte do aparelho em si é o cabeçote. Este é o local onde os eletrodos são plugados, de acordo com um desenho que repete o sistema 10-20 de colocação de eletrodos na cabeça do paciente. Cada fio de eletrodo tem uma cor diferente para facilitar sua identificação.

O amplificador permite aumentar os sinais cerebrais, que são muito fracos, até um nível no qual seu registro de voltagem seja visível. A amplificação máxima disponível é de 1 milhão de vezes. Todos os amplificadores devem ter os seguintes controles, disponíveis para cada um dos canais: sensibilidade, filtro de baixa frequência, filtro de alta frequência, filtro de rejeição dos 60 Hz e também um ajuste da linha de base elétrica.

Nos aparelhos analógicos, o papel precisa deslizar a uma velocidade constante, sobre o qual as penas se movem, cada uma correspondendo a um canal, e registram a atividade cerebral. O modo de escrever no papel, nos aparelhos analógicos, é realizado por meio de galvanômetros. Eles funcionam como voltímetros, e a magnitude da deflexão da pena inscritora deve ser diretamente proporcional à voltagem de *input*.

A decisão pela solicitação de um exame de EEG é do médico, no caso, o pediatra, neuropediatra ou psiquiatra, para que haja relação entre o resultado do exame e o motivo da solicitação. Não adianta solicitar um EEG sem justificativa razoável, pois nenhum exame complementar é soberano no diagnóstico.

Ocorre que, no EEG, existe uma moderada possibilidade de falso-positivo, ou seja, pode surgir um dado eletrográfico anormal sem correspondência clínica, o que corresponde a percentuais que vão de 10 a 15%. A outra possibilidade é a ocorrência de falso-negativo, como no caso de haver um EEG normal em uma criança com alterações clínicas. Nos epiléticos, por exemplo, pode ocorrer até 50% de EEGs normais, quando feitos em vigília, nas intercrises.

Não existem listagens completas ou definitivas de indicações para a realização de EEG. É um exame que pode ajudar na avaliação de qualquer disfunção cortical, a começar pelas alterações do nível de alerta, passando por todas as alterações de comportamento, como situações de distúrbios metabólicos com repercussão no SNC, traumatismos cranianos, infecções do SNC, doenças cerebrovasculares e muitas outras.

Contudo, é possível que a indicação mais frequente seja a epilepsia. Neste caso, o EEG é capaz de subsidiar todas as decisões clínicas,

tais como o diagnóstico, a classificação, introdução e suspensão de medicações, entre outras decisões na área da epileptologia.

No caso das crianças com problemas escolares, o EEG serve para avaliar o grau de maturação cerebral, para diagnosticar crises de ausência e também para afastar atividade cerebral irritativa, que sugere baixo limiar para convulsões. É uma ferramenta muito útil, que antecede a decisão sobre qual medicação usar, quando for o caso. Também serve para aferir a influência das medicações sobre a atividade cerebral.

EXAMES DOS POTENCIAIS EVOCADOS

São exames neurofisiológicos que captam, como o nome já expressa, a resposta após um estímulo evocado, provocado para ser medido no córtex cerebral, como atividade elétrica, do mesmo modo que o EEG. É como se fosse “um EEG às avessas”. Pode-se provocar estímulos visuais (PEV), auditivos (PEA), somatossensoriais (PESS) e cognitivos (PEC), entre outros.

Consistem em uma sequência de deflexões, ou ondas, cada uma caracterizada por sua morfologia, latência e amplitude. Na realidade, cada onda representa uma média de várias medições, denominada onda promediada.

O PEV geralmente consta de uma onda com três picos. O primeiro é negativo e ocorre com uma latência de 75 ms; por isso, é denominado N75. O segundo é positivo, com latência de 100 ms (p100), e o último é negativo, com latência de 145 ms (N145). É um exame útil para avaliar toda a via visual a partir da retina.

O PEA normal consta de uma onda com cinco picos distintos, nomeados seriadamente de I a V. É usado para avaliar a função auditiva, com todas as estruturas relacionadas, incluindo o tronco cerebral.

O PESS pode ser realizado como uma extensão dos estudos de condução nervosa para as vias somatossensitivas centrais.

O PEC ajuda na definição dos mecanismos atencionais e também nas gnosias. O mais estudado é o P300. De todos os exames

tipo potencial evocado, o P300 possivelmente seja o mais útil na avaliação das funções corticais, depois do EEG, em especial nos casos de crianças com dificuldades no aprendizado.

EXAMES DE NEUROIMAGEM

Os exames de neuroimagem mais comumente solicitados na prática neuropediátrica são a TC, a RM e a RMf. Em algumas situações específicas, pode ser necessário lançar mão da radiografia simples de crânio na procura, por exemplo, de calcificações, como nos casos de toxoplasmose congênita. A TC costuma ser solicitada na procura de agenesias, por exemplo, agenesia total ou parcial de corpo caloso que, sendo a principal estrutura responsável pelas ligações inter-hemisféricas, pode influir na aprendizagem. Também é solicitada quando o exame neurológico, sendo assimétrico, faz pensar em processo lesional em evolução ou como sequela de lesões pré, peri ou pós-natais, que até a idade escolar passaram despercebidas. Por exemplo, sequela de acidente vascular encefálico (AVE), infecções, traumatismo craniano, etc.

A RM é solicitada quando, em crianças com crises epiléticas, suspeita-se de defeitos na migração neuronal; em crianças com transtorno global do desenvolvimento, na procura de doenças desmielinizantes que podem iniciar, comprometendo o desempenho cognitivo da criança; e sempre que a TC não conseguiu esclarecer a suspeita diagnóstica, como na neurofibromatose, esclerose tuberosa, malformação vascular, entre outras situações.

O grupo intermediário, chamado de exames de neuroimagem funcional, alia as informações da estrutura com as do funcionamento. Atualmente, esses exames são mais utilizados em pesquisa, mas, sem dúvida, no futuro, serão importantes para o diagnóstico estrutural e funcional dos transtornos da aprendizagem ou de suas comorbidades. Entre os exames de neuroimagem funcional, destacam-se a tomografia por emissão de pósitrons (PET, do inglês photon emission tomography), a tomografia computadorizada por emissão de

fóton único (SPECT, do inglês *single photon emission computed tomography*), a ressonância magnética funcional e a ressonância magnética cerebral com espectroscopia.

Embora mais relacionados à pesquisa, os exames de neuroimagem funcional têm

ajudado muito no entendimento de como se processa uma série de atividades da vida diária, tais como prestar atenção, ler, escrever, falar, planejar movimentos, e poderão ajudar na compreensão de cada passo envolvido no processo de aprendizagem.

REFERÊNCIAS

1. Rebollo MA. Dificuldades del aprendizaje. 2. ed. Montevideo: Prensa Médica Latinoamericana; 2004.
2. Rebollo MA. Disfunciones hemisféricas. *An Neuropediatr Latinoam*. 1991;3(1):1-19.
3. André-Thomas YC, Hanon F. Les premiers automatismes. *Rev Neurol*. 1947;79:641.
4. Thomas A, Dargassies SA. Le nouveau-né normal. *Études neurologiques sur le nouveau-né et le jeune nourrisson*. 1952:9-127.
5. Koupernick C. Développement psycho-moteur du premier âge. Paris: Prisse Universitaire de France; 1954.
6. Coriat LE. Sistematización del examen neurológico del lactente [tese]. Buenos Aires: [s.n.]; 1958.
7. Diamant AJ. Contribuição para a padronização do exame neurológico de crianças normais no primeiro ano de vida [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 1967.
8. Touwen BL, Prechtel HFR. The neurological examination of the child with minor nervous dysfunction. London: William Heinemann Medical Books; 1970.
9. Rutter M, Graham P, Yule W. A neuropsychiatric study in childhood. Philadelphia: J. B. Lippincott; 1970.
10. Lézine I. El desarrollo psicomotor del niño. México: Grijalbo; 1971.
11. Lefèvre AFB. Contribuição para a padronização do exame neurológico do recém-nascido normal. São Paulo: Universidade de São Paulo; 1950.
12. Rebollo MA, Cardús S. Semiología del sistema nervioso en el niño; exploración del desarrollo neuropsíquico. Montevideo: Delta; 1973.
13. Rotta NT. Avaliação neurológica evolutiva, eletroencefalográfica e psicológica em crianças com rendimento escolar deficiente [tese]. Porto Alegre: Fundação Faculdade Católica de Medicina de Porto Alegre; 1975.
- Diamant AJ. Semiologia neuropediátrica: o exame neurológico da criança. In: Nitrini R, Bacheschi LA. A neurologia que todo médico deve saber. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2003.
- Diamant AJ, Cypel S. A anamnese em neurologia infantil. In: Diamant AJ, Cypel S, editores. Neurologia infantil. 4. ed. São Paulo: Atheneu; 2005.
- Haerer AF. DeJong's the neurologic examination. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 1992.
- Lent R. Cem bilhões de neurônios: conceitos fundamentais de neurociência. São Paulo: Atheneu; 2002.
- Nitrini R. Síndromes neurológicas e topografia lesional. In: Nitrini R, Bacheschi LA, editores. A neurologia que todo o médico deve saber. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2003.
- Machado A. Neuroanatomia funcional. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 1993.
- Riesgo RS, Rohde LAP. Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade. In: Kapczinski F, Quevedo J, Izquierdo I, editores. Bases biológicas dos transtornos psiquiátricos. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2003.
- Rotta NT, Guardiola A. Distúrbios de aprendizagem. In: Diamant A, Cypel S, organizadores. Neurologia infantil. 4. ed. São Paulo: Atheneu; 2005.
- Rotta NT, Ritter VF. Transtornos da aprendizagem. In: Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS. Rotinas em neuropsiquiatria. Porto Alegre: Artmed; 2005.
- Rotta NT, Bianchi NA, Silva AR. Retardo no desenvolvimento neuropsicomotor. In: Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS. Rotinas em neuropsiquiatria. Porto Alegre: Artmed; 2005.
- Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS. Semiologia neuropediátrica. In: Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS. Transtornos da aprendizagem. Porto Alegre: Artmed; 2006.
- Rotta NT. Is there room for the pediatric neurological examination in the 21st century? A contribution to clinical research on development. *Rev Neurol*. 2006;42(Suppl 3):S1-10.
- Tolosa APM, Canelas HM. Propedêutica neurológica. 2. ed. São Paulo: Sarvier; 1975.

LEITURAS RECOMENDADAS

Diamant AJ. Deficiência mental. In: Diamant AJ, Cypel S, editores. Neurologia infantil. 4. ed. São Paulo: Atheneu; 2005.

6

SEMIOLOGIA PSICOLÓGICA

HELOÍSA KAEFER

Nos últimos anos, tem aumentado muito a solicitação do exame psicológico por parte de médicos e técnicos de áreas afins. Ele tem sido valorizado como um instrumento útil e valioso para a compreensão dos múltiplos e complexos fatores que influem no funcionamento emocional e cognitivo do indivíduo e na sua interação com a aprendizagem.

A semiologia psicológica da aprendizagem normal baseia-se na premissa de que o desenvolvimento psicológico se constrói a partir da interação de fatores genéticos e biológicos, orgânicos e ambientais. Os fatores biológicos moldam as tendências temperamentais do indivíduo. Os fatores orgânicos pressupõem um aparato orgânico e neurológico íntegro. Os fatores ambientais compreendem um ambiente facilitador, representado, na etapa inicial da vida, pela vinculação com a figura materna, ou representante desta, e pela sua função de cuidador e de parâmetro da realidade para o bebê. A partir destas premissas, instala-se a capacidade de aprender.¹

A aprendizagem psicológica em sentido amplo já se observa nas primeiras horas do nascimento por meio da capacidade dos bebês de identificar o tom de voz da mãe e o seu “cheiro”. Estas aprendizagens baseiam-se em parâmetros de memória muito precoces, provavelmente acionados já na vida intrauterina. A partir do nascimento, na medida em que os cuidados ao bebê são organizados de forma constante, isto é, conforme um mesmo padrão e, preferencialmente, por um mesmo cuidador, consolidam-se vias de memória. Estas permitirão ao bebê construir a

constância objetal afetiva, a sua capacidade de relacionar-se e de interagir com o mundo, bem como o seu modo de aprender.

Ao longo do desenvolvimento, o modelo vincular e interacional aprendido na primeira infância torna-se cada vez mais complexo, adaptando-se às necessidades internas e externas inerentes a cada etapa evolutiva, desde a infância até a velhice. A aprendizagem parece obedecer a uma “curva normal”,² na qual, até a idade adulta, os conhecimentos apreendidos vão se acumulando e se integrando ao aparato psicológico de cada indivíduo, moldando a sua maneira própria de aprender até a velhice, quando se observa um declínio normal da plasticidade psicológica e cerebral para processar estímulos novos. Nesta etapa, designada como a etapa da aquisição da integridade,³ a pessoa pode usar suas experiências, seu conhecimento acumulado e julgamento maduro para desfrutar da capacidade de sabedoria que adquiriu ao longo da vida.

A capacidade de aprender pressupõe uma base vincular, isto é, capacidade de vinculação e de constância objetal afetiva. Estas se constituem nos alicerces psicológicos do desenvolvimento da função simbólica e do pensamento. A compreensão psicológica do ato de aprender explica alguns quadros de dificuldades de aprendizagem, nos quais existe um aparato genético e orgânico íntegro, mas coexiste um impedimento psicológico interno de simbolizar e de apreender os estímulos da aprendizagem formal.

Também são encontradas situações nas quais a capacidade afetiva para aprender es-

tá preservada, mas há um substrato biológico e/ou orgânico alterado que dificulta o ato de aprender, gerando **disfunções instrumentais e cognitivas**. Nestas, os equivalentes psicológicos são, em geral, secundários a um transtorno de base orgânica. Neste capítulo, será abordada a semiologia psicológica da aprendizagem normal e os quadros com substrato orgânico, que se constituem nos transtornos de aprendizagem.

SEMIOLOGIA PSICOLÓGICA – AVALIAÇÃO PSICOLÓGICA

Os sinais e sintomas psicológicos da aprendizagem normal e dos transtornos de aprendizagem podem ser detectados por meio da avaliação psicológica. Esta se constitui em um processo de avaliação de habilidades intelectuais ou cognitivas, grafomotoras e de características de personalidade. O objetivo principal é detectar as capacidades cognitivas e afetivas do indivíduo, as suas dificuldades e seus conflitos de personalidade, bem como defasagens funcionais de ordem neuromaturativa e/ou de base biológica.⁴

A **avaliação psicológica** caracteriza-se pelo uso de instrumentos psicométricos e projetivos, que são os testes neuropsicológicos e psicológicos, cuja aplicação e levantamento obedecem a dados normativos. Constitui-se em um exame complementar útil para a clínica psicológica, psicopedagógica, fonoaudiológica, neurológica, psiquiátrica e médica em geral. Trata-se de um exame e, como tal, não apresenta, por si só, valor diagnóstico, necessitando de correlação clínica para a valorização dos sinais e sintomas encontrados nos diferentes testes. Nos quadros de superdotação e de infradotação intelectual, os resultados do QI são imprescindíveis para fazer o diagnóstico.

O processo de avaliação inicia-se com a entrevista de anamnese, na qual se investiga o motivo da busca de atendimento, as queixas principais e a história evolutiva do indivíduo. A anamnese fornece o levantamento de “pistas”, isto é, de hipóteses diagnósticas, que serão confirmadas ou não por meio da utilização dos testes psicológicos. A aplicação destes constitui-se na segunda etapa do processo de avaliação. A terceira etapa é a de levantamento dos resultados quantitativos dos testes, de

análise qualitativa desses e de integração dos resultados com os dados da história da pessoa obtidos na entrevista de anamnese. Esta etapa exige um enfoque clínico, na medida em que os dados fornecidos pelos testes necessitam ser compreendidos à luz da história do examinando. Por exemplo, um mesmo sinal ou sintoma pode apresentar um significado diferente de acordo com a história pessoal de cada indivíduo. A última etapa é a de devolução dos resultados, na qual se busca comunicar de forma compreensiva as conclusões da avaliação, as orientações de manejo e as indicações terapêuticas. Existe uma etapa intermediária entre a terceira e a última etapa da avaliação, na qual se faz contato com o técnico que solicitou o exame, discutindo com ele os resultados da avaliação, integrando-os com as impressões diagnósticas clínicas de cada caso e formulando o plano terapêutico.

Os aspectos psicológicos da aprendizagem normal e os sinais patognomônicos de transtornos de aprendizagem são investigados e detectados na entrevista de anamnese e nos testes psicológicos.

ENTREVISTA DE ANAMNESE

Além das queixas comumente trazidas pelos pacientes com problemas de aprendizagem, como falta de concentração, dificuldades na leitura e/ou matemática, letra feia, troca e/ou omissão de letras, etc., podem existir outros sintomas que, em um primeiro momento, podem ser confundidos com fatores de ordem emocional. No entanto, ao ser mais bem investigados, eles podem sugerir um **substrato orgânico**. Incluem-se entre estas queixas:

- Sintomas de impulsividade e/ou de rupturas impulsivas na conduta;
- Alguns sintomas fóbicos, que podem vir acompanhados de dores físicas, como dor de cabeça;
- Certos tipos de terror noturno, acompanhados, em geral, por dores abdominais;
- Sintomas físicos como tonturas, palpitações, sudorese;
- Queixas de alucinações ou pseudoalucinações visuais a partir da exposição a estímulos luminosos;
- Sintoma de enurese.

Essas queixas podem ser facilmente interpretadas como sinais de ansiedade, de pânico, ou associadas a um transtorno de personalidade, como as condutas impulsivas disruptivas, ou, ainda, ser interpretadas como sintomas de um quadro psicótico primário, como as queixas de alucinações ou pseudoalucinações visuais. No entanto, em muitos casos, esses sintomas remetem a um substrato orgânico-neurológico, cuja investigação se faz necessária, muitas vezes, já a partir da entrevista de anamnese.

Também é importante investigar os dados do desenvolvimento psicomotor e de linguagem, na medida em que atrasos e/ou atipias nessas áreas podem ser sinais preditivos de problemas futuros que podem afetar a aprendizagem normal.

A investigação da história familiar também pode fornecer dados valiosos para a análise psicológica, permitindo detectar fatores familiares e hereditários que podem estar na origem e/ou colaborar para os problemas de aprendizagem da criança.

Por último, as condutas e a interação afetiva da criança com o ambiente nos primeiros anos de vida são fatores fundamentais a serem minuciosamente averiguados na anamnese. Disfunções psicológicas na relação mãe-bebê podem alterar os processos regulatórios do bebê e a maneira de ele conduzir-se e relacionar-se com o mundo, e, em consequência, gerar um entrave na capacidade de aprender.

TESTES PSICOLÓGICOS E NEUROPSICOLÓGICOS

Os testes psicológicos neuropsicológicos disponíveis e mais usados são os listados a seguir:

- **Testes para avaliação intelectual ou de funções cognitivas:**
 - Escalas Wechsler de inteligência;⁵
 - WAIS-III;⁶
 - WISC-IV.⁷
- **Testes grafomotores:**
 - Teste gestáltico visomotor de Bender;^{8,9}
 - Desenho da figura humana;¹⁰⁻¹²
 - Figura complexa de Rey;¹³
- **Testes de personalidade:**
 - Teste de Rorschach, de 1931;

- Testes de apercepção temática – TAT,¹⁴ CAT-A e CAT-H;¹⁵
- Teste das fábulas.¹⁶

ESCALAS WECHSLER DE INTELIGÊNCIA

Conforme citado anteriormente, as escalas Wechsler de inteligência são as mais utilizadas como instrumento de avaliação intelectual, sendo consagradas pelo seu uso universal. Incluem três versões: uma para adultos (WAIS-III), outra para crianças e adolescentes (WISC-IV), e a terceira para crianças em idade pré-escolar (WPPSI-IV).*

Caracterização das escalas Wechsler

Estas escalas permitem identificar o funcionamento intelectual do indivíduo como um todo, as suas habilidades cognitivas específicas e a sua potencialidade para formular raciocínios abstratos, planejar estratégias mentais de ação e o seu modo de resolver problemas. São ferramentas neuropsicológicas úteis não somente para detectar o nível intelectual do sujeito, mas, principalmente, para avaliar o nível de desenvolvimento de suas funções cognitivas específicas, permitindo a detecção de sinais de ordem orgânica ou neurológica que possam estar na origem das disfunções cognitivas encontradas.¹⁷

As funções cognitivas avaliadas distribuem-se em quinze subtestes, divididos em quatro áreas de domínio cognitivo. Fornecem um quociente intelectual total e quocientes de desempenho nos quatro domínios cognitivos, a saber: índices de compreensão verbal, de organização perceptual, de memória operacional e de velocidade de processamento visuomotor.

O **quociente intelectual (QI)** trata-se do desempenho efetivo do indivíduo, que pode ou não corresponder à sua capacidade potencial de inteligência. Assim, pode-se encontrar

* Escala de inteligência não disponível no nosso meio por não apresentar padronização brasileira. Pode ser utilizada no âmbito da pesquisa.

um indivíduo com um quociente intelectual abaixo da média, mas que apresenta uma capacidade potencial preservada. Isto, por exemplo, é comum acontecer nos transtornos de aprendizagem.

As **áreas de domínio cognitivo** são agrupadas em quatro fatores-índice, de acordo com os subtestes que avaliam habilidades semelhantes. São eles:

- **Índice de compreensão verbal:** agrupa os subtestes Compreensão, Semelhanças, Vocabulário, Informação* e Raciocínio com palavras,** na escala WISC-IV; e Informação, Semelhanças e Vocabulário, na escala WAIS-III. Este índice fornece uma medida das habilidades verbais do sujeito, avaliando a sua capacidade para formar conceitos abstratos verbais e a sua organização de linguagem. Correlaciona-se com a inteligência cristalizada do sujeito e é sensível à interferência de fatores emocionais e de estimulação socioafetiva e socioambiental.
- **Índice de organização perceptual:** agrupa os subtestes Cubos ou blocos, Raciocínio matricial, Conceitos figurativos e Completar figuras,** na escala WISC-IV; e Completar figuras, Cubos ou blocos e Raciocínio matricial, na escala WAIS-III. Este índice fornece uma medida da inteligência não verbal, do raciocínio visuoespacial e da capacidade de planejamento frontal do sujeito. Estas habilidades relacionam-se com as funções executivas. Este índice é sensível a fatores neuromaturativos.
- **Índice de velocidade de processamento visuomotor:** agrupa os subtestes Código, Procura de símbolos e Cancelamento,** na escala WISC-IV; e Código e Procura de símbolos, na escala WAIS-III. Fornece uma medida da capacidade de decodificação de símbolos e do processamento visual das informações. Também avalia ritmo de execução visuomotora associado à atenção concentrada. Este índice é sensível a fatores neurológicos associados à maturação motora, a fatores atencionais e a fatores emocionais, sobretudo à depressão.

- **Índice de memória operacional:** inclui os subtestes Dígitos, Sequência de letras e números e Aritmética*, na escala WISC-IV; e Dígitos, Letras e números e Aritmética, na escala WAIS-III. Este índice avalia as capacidades de atenção-concentração, memória imediata e memória operacional ou de trabalho. É sensível à detecção de transtorno de déficit de atenção, a transtornos neurológicos, à imaturidade psiconeurológica e a fatores emocionais, associados, sobretudo, à interferência de ansiedade e/ou de depressão nos processos cognitivos.

SUBTESTES DO WISC-IV E AS PRINCIPAIS FUNÇÕES QUE AVALIAM

Índice de compreensão verbal:

- **Compreensão:** compreensão abstrata verbal, juízo crítico e normativo, linguagem compreensiva, aprendizagem de regras sociais, capacidade de resolver problemas do dia a dia, flexibilidade cognitiva;
- **Vocabulário:** conceituação verbal ou nível de pensamento verbal, memória semântica, organização da linguagem, conhecimento e inteligência cristalizada;
- **Semelhanças:** raciocínio abstrato verbal ou nível de pensamento verbal, memória semântica, inteligência fluida;
- **Informação:** memória de evocação, apreensão e retenção dos estímulos, conhecimentos aprendidos e cristalizados;
- **Raciocínio com palavras** (subteste específico do WISC-IV): raciocínio abstrato verbal, compreensão verbal, memória semântica, capacidade de análise e síntese, inteligência fluida, memória operante.

Índice de organização perceptual:

- **Blocos ou cubos:** capacidade potencial de inteligência ou de abstração em nível não verbal, formulação de estratégias mentais de ação, planejamento frontal, função executiva, mapeamento e planejamento visuoespacial e visuoconstrutivo;
- **Raciocínio matricial:** medida da inteligência geral e prévia, raciocínio hipotético-dedutivo, raciocínio espacial e de análise

* Subtestes suplementares.

e síntese, inteligência fluida, flexibilidade cognitiva;

- **Completar figuras:** percepção de detalhes comuns ou análise perceptiva, memória visual a longo prazo;
- **Conceitos figurativos** (subteste específico do WISC-IV): raciocínio abstrato, memória de trabalho, flexibilidade cognitiva, memória semântica visual.

Índice de memória operacional:

- **Dígitos:** atenção, memória imediata (dígitos em ordem direta), seriação, reversibilidade do pensamento, memória operacional (ordem inversa), flexibilidade cognitiva;
- **Sequência de letras e números:** memória operacional, seriação, flexibilidade cognitiva, atenção concentrada.
- **Aritmética:** memória operacional, atenção concentrada, raciocínio aritmético, seriação ou organização sequencial.

Índice de velocidade de processamento:

- **Código:** decodificação de símbolos, velocidade de processamento central das informações novas, ritmo de execução visuomotora associado à concentração visual, coordenação visuomotora, praxias construtivas;
- **Procura de símbolos:** ritmo de execução visuomotora associado à concentração visual, capacidade de inibição de estímulos distratores, flexibilidade cognitiva;
- **Cancelamento** (específico do WISC-IV): velocidade de processamento, atenção concentrada. Capacidade de inibição de estímulos distratores.

Resultados das escalas Wechsler e aprendizagem normal

Na aprendizagem normal, as escalas Wechsler apresentam, de um modo geral, resultados adequados e harmônicos, sem existir hipertrofias ou diminuições significativas de desempenho. Quando elas existem, devem-se basicamente a disfunções de ordem emocional. A dispersão da distribuição das funções cognitivas em pessoas com aprendizagem normal permite a detecção de habilidades intelectuais específicas,

sejam linguísticas, lógico-matemáticas, espaciais ou motoras, que podem servir de orientação para escolha profissional.¹⁸

Resultados das escalas Wechsler e os transtornos de aprendizagem da leitura e escrita

Existem estudos¹⁹⁻²³ que mostram as funções cognitivas mais afetadas nos diferentes transtornos de aprendizagem, auxiliando na elucidação do transtorno e na eleição da abordagem terapêutica. Bannatyne¹⁹ constatou que, nos transtornos de leitura, as funções mais prejudicadas são as que envolvem seriação (ou planejamento temporal) e velocidade de processamento visual (subtestes Código, Dígitos, Aritmética e Arranjo de figuras* [subteste da escala WISC-III]).

Estudos com WAIS-R e WISC-R constataram que indivíduos com transtorno de aprendizagem não especificado obtinham escores mais baixos nos subtestes Aritmética, Código, Informação e Dígitos.^{21,22} A partir disto, Prifitera,²³ criaram o perfil ACID, composto pelos quatro subtestes acima citados. Esse perfil constitui-se em um fator de avaliação útil para identificar transtornos de aprendizagem,²⁴ sugerindo que quando ele está presente, é altamente provável que o transtorno exista. Entretanto, apesar de este perfil ser sensível para detectar transtornos de aprendizagem, ele não apresenta especificidade.

Pesquisas mais recentes indicam que a **memória operacional** é uma das funções mais prejudicadas nos transtornos de aprendizagem em geral, mas, principalmente, nos transtornos de leitura e escrita;⁷ Swanson²⁵ e Siegel;²⁶ Wiig.²⁷ Esta última pesquisa também constata que o índice de compreensão verbal é igualmente relevante para o diagnóstico do quadro de transtorno da leitura e escrita, podendo, por si só, validá-lo. Estudos de Holdnack, Weiss e Entwistle²⁸ sobre o WISC-IV corroboram os da-

* Sugere-se aplicar este subteste da escala WISC-III quando há suspeita da presença de transtornos de linguagem, da leitura e escrita e de disfunção executiva porque, em função de tratar-se de uma medida de seriação ou planejamento temporal, apresenta sensibilidade para detectar esses transtornos.

dos das pesquisas supracitadas e especificam os subtestes mais atingidos neste transtorno, a saber: Dígitos em ordem inversa, Sequência de letras e números, Vocabulário e Informação. Estudos de O'Donnel e Berninger²⁹ acrescentam que o subteste verbal Raciocínio com palavras correlaciona-se com habilidades específicas de leitura e escrita, e a diminuição de desempenho naquele teste pode tratar-se de um preditor desse transtorno. Isso se justifica em função de esse subteste envolver memória operacional.

Segundo os autores mencionados, o índice de velocidade de processamento também encontra-se diminuído, mas em menor grau. Enquanto isso, o índice de organização perceptual não apresenta alterações.

Já Thompson e colaboradores³⁰ indicam que o fator de **atenção** tem um papel significativo para o desenvolvimento do **código ortográfico**, e que o fator de **processamento visual** pode explicar por que os indivíduos com transtorno de aprendizagem da leitura e escrita têm dificuldade de mover a sua atenção para grafemas sequenciais. Pesquisas de Flanagan e Mascolo³¹ corroboram a importância do índice de velocidade de processamento visual na avaliação do transtorno de leitura e escrita, referindo que ele apresenta uma forte e consistente correlação com o desenvolvimento da leitura e escrita, sendo o seu rebaixamento um indicador da presença de um transtorno da leitura e escrita.

A partir dos dados de pesquisa acima relatados, depreende-se que, nos transtornos de leitura e escrita, os índices de memória operacional e de compreensão verbal são os mais prejudicados, especialmente os subtestes Sequência de letras e números, Dígitos em ordem inversa, Vocabulário, Informação e Raciocínio com palavras. Os autores também referem um rebaixamento no índice de velocidade de processamento, mas em menor grau do que nos índices anteriores. Na nossa prática clínica, temos observado que o subteste Código é o mais prejudicado desse índice e auxilia no diagnóstico desse transtorno. Enquanto isso, o índice de organização perceptual encontra-se preservado.

Por último, parece-nos que são necessários mais estudos sobre o transtorno de leitura e escrita e as escalas Wechsler, no sentido de esclarecer mais profundamente o papel das funções executivas nesse transtorno.

Resultados das escala Wechsler e os transtornos de linguagem

Estudos com pacientes com transtornos de linguagem de um modo geral^{32,33} apontam para a presença de um **rebaixamento no QI verbal** e nas funções que medem seriação, ou seja, nos subtestes Dígitos, Código e Arranjo de figuras (escala WISC-III). Isso se deve à dificuldade na organização temporal do discurso verbal e escrito que esses pacientes apresentam.

Pesquisas mais recentes com o WISC-IV referem que os índices de **memória operacional e de compreensão verbal**, sobretudo os subtestes de Compreensão, Informação e Vocabulário, são relevantes para o diagnóstico de transtorno de linguagem, podendo servir para validá-lo.²⁷ Segundo esta autora, o índice de velocidade de processamento também encontra-se prejudicado nos transtornos de linguagem, na medida em que esses pacientes apresentam falhas no processamento visual-verbal, mas em menor grau do que nos índices de memória operacional e de compreensão verbal. Enquanto isso, o índice de organização perceptual não apresenta alterações.

Pesquisas de Beitchman e colaboradores,³⁴ e de Semel e colaboradores,³⁵ Wiig e colaboradores,³⁶ reforçam os achados já mencionados e acrescentam que crianças com transtorno de linguagem também apresentam déficits nos aspectos linguísticos da linguagem e tendem a ter déficits globais no funcionamento cognitivo.

Holdnack e colaboradores²⁸ referem que as habilidades de linguagem são influenciadas pela atenção, função executiva, memória operacional e memória declarativa. Segundo esses autores, especificamente as funções executivas exercem um importante papel nas habilidades de linguagem expressiva.

Resultados da escala Wechsler e disfasias

Nos pacientes com **transtornos disfásicos**, de um modo geral, o índice de compreensão verbal está sistematicamente rebaixado, sobretudo nos subtestes de compreensão e vocabulário, e o índice de velocidade de proces-

samento está muito lentificado.³³ Estudos de Elisabeth Wii²⁷ confirmam essa constatação, mostrando que a disfasia prejudica o funcionamento cognitivo como um todo, mas atinge, sobretudo, os subtestes que dependem de linguagem e de velocidade de processamento.

Por meio da **análise qualitativa do desempenho** desses pacientes observam-se disnomias ou anomias, que podem ser detectadas nos subtestes de conceituação de palavras, como Vocabulário, nos quais é requerida a nomeação de palavras. Esses componentes disfásicos podem também aparecer em protocolos do WAIS-III de pacientes adultos com demência de Alzheimer na sua fase incipiente,³⁷ tratando-se, por vezes, da primeira e ainda única manifestação da doença.

Resultados das escalas Wechsler e transtorno da matemática

Estudos do WISC-III revelam que, nos transtornos da matemática, a função de **orientação espacial** encontra-se geralmente muito prejudicada, aparecendo um rebaixamento sobretudo nos subtestes Cubos ou blocos e Armar objetos (WISC-III). Os subtestes Aritmética e Dígitos também se encontram diminuídos em função das dificuldades na orientação espaço-temporal e na memória operacional desses pacientes.³⁸

Os estudos do WISC-IV revelam que a **memória operacional visuoespacial** está intimamente associada às habilidades de matemática.³⁹⁻⁴¹ O subteste “Digit Span” da escala Wechsler de Memória (WMS-IV) e da escala de inteligência para adultos – enfoque neuropsicológico (WAIS-RNI*) avalia especificamente essa função.

Associações específicas foram encontradas entre a memória operacional visuoespacial e a velocidade de processamento visual,⁴² indicando que esta última também é um fator relevante para as habilidades matemáticas.

As pesquisas de Holdnack e colaboradores²⁸ corroboram esses achados, revelando que, nos transtornos de matemática, também

são encontrados escores baixos no índice de velocidade de processamento, sobretudo no subteste Cancelamento.

Segundo Thevenot e Oakhil⁴³ e Flanagan e Mascolo,³¹ dificuldades na memória operacional, em geral, são indicadores confiáveis de um transtorno da matemática. Uma pobre memória operacional expressa-se em um pobre desempenho no subteste Aritmética, sobretudo nos problemas verbais.⁴⁴ Estes autores também encontraram escores mais baixos no índice de organização perceptual, sobretudo nos subtestes Cubos e Raciocínio matricial, e nas funções executivas.

Os estudos supracitados sugerem que, no transtorno da matemática, as funções mais prejudicadas no WISC-IV incluem, na ordem, os subtestes de Aritmética, os demais subtestes do índice de Memória operacional, o índice de Velocidade de processamento e os subtestes Cubos e Raciocínio matricial, que formam o índice de organização perceptual e que são considerados medidas de função executiva e de planejamento visuoespacial. Entretanto, não aparecem alterações no índice de compreensão verbal.

Resultados das escalas Wechsler e transtorno de déficit de atenção (TDAH)

Kaufman²⁰ identificou os subtestes que avaliavam as funções de atenção-concentração (Aritmética e Dígitos), denominado-as de “**Fator de distratibilidade**”, que, posteriormente, a partir das pesquisas com o WISC-IV, passou a chamar-se “Índice de **memória operacional**”.

Estudos constataram que pacientes com diagnóstico de transtorno de déficit de atenção tendem a manter diminuído o índice de resistência à distratibilidade (WISC-III) ou de memória operacional (WISC-IV e WAIS-III), e, em menor grau, o índice de velocidade de processamento, na medida em que este avaliava ritmo de execução visuomotora associado à concentração.⁴⁵

Em contrapartida, em uma pesquisa de Schwean e colaboradores,⁴⁶ com crianças com diagnóstico de TDAH, o índice de velocidade de processamento foi o mais prejudicado, seguido do índice de resistência à distratibilidade (equivalente ao índice de memória operacional no WISC-IV).

* Escalas não disponíveis no nosso meio por não apresentar padronização brasileira. Podem ser utilizadas no âmbito da pesquisa.

Autores como Kaufman,⁴⁷ Schwean e colaboradores⁴⁶ e Reinecke e colaboradores⁴⁸ salientam que o diagnóstico do TDAH não pode ser feito somente a partir do índice de resistência à distratibilidade (equivalente ao índice de memória operacional no WISC-IV), uma vez que este índice também é sensível a transtornos de aprendizagem, à interferência de ansiedade e/ou de depressão, bem como ao uso de substâncias, sobretudo maconha e álcool.

Estudos mais recentes de Mayes e Cahoun,⁴⁹ examinando os perfis do WISC-IV em crianças com o diagnóstico de transtorno de déficit de atenção não especificado, constataram que as menores pontuações situaram-se nos índices de memória operacional e de velocidade de processamento. Dos subtestes que compõem o índice de velocidade de processamento, Código encontrou-se significativamente diminuído em relação ao subteste Procura de símbolos, sendo o subteste mais prejudicado. Os demais índices (índice de compreensão verbal e de organização perceptual) não apresentaram alterações, à exceção do subteste Compreensão, que se encontrava diminuído. Este achado parece ter relação com as habilidades de julgamento e de juízo crítico e normativo que este subteste avalia, que podem resultar em respostas impulsivas e imaturas.

Resultados das escalas Wechsler e os transtornos neurológicos

Estudos demonstram que, nos transtornos neurológicos, os índices de organização perceptual e de velocidade de processamento visuomotor encontram-se significativamente diminuídos em relação ao índice de compreensão verbal.⁵⁰⁻⁵² Isso pode se explicar na medida em que as funções perceptivas e motoras avaliadas por esses índices são de base neuromaturativa. O rebaixamento específico no índice de velocidade de processamento parece ter na origem, sobretudo, as importantes dificuldades na área de organização motora que esses pacientes podem apresentar, gerando uma importante lentidão visuomotora. Esses autores referem que o índice de resistência à distratibilidade (equivalente ao índice de memória operante no WISC-IV) também tende a diminuir nesses pacientes, mas de forma menos significativa.

Em adultos com alguns tipos de demência, sobretudo subcorticais, tende a repetir-se o perfil supracitado, isto é, costuma aparecer um rebaixamento significativo das funções perceptivo-motoras, de velocidade de processamento, sobretudo no subteste Código, e na atenção.

Resultados das escalas Wechsler e disfunção executiva

O termo “função executiva” (FE) é usado em um sentido amplo para referir-se a um grupo de habilidades cognitivas associadas às regiões pré-frontais ou ao circuito fronto-etrial-talâmico-cortical.⁵³ Ao mesmo tempo, os construtos teóricos subjacentes às funções executivas permanecem pouco claros e são temas de debate.

Tentando sintetizar várias opiniões sobre o que significa especificamente “função executiva”, Tranel e colaboradores⁵⁴ identificaram quatro funções comuns que poderiam ser definidas como funções executivas: planejamento, tomada de decisão, julgamento ou juízo crítico, autopercepção, automonitoramento ou autorregulação. Barkley⁵⁵ amplia o conceito de função executiva, sugerindo que esta abrange uma série de funções, que inclui as capacidades de planejamento, controle inibitório, flexibilidade cognitiva, autocontrole e automonitoramento, bem como habilidades sociais, como adequação social.

No WISC-IV, as específicas medidas de função executiva, em geral, apresentam baixa ou moderada correlação com as medidas de QI. As medidas de disfunção executiva, nessa escala, incluem comportamentos como pobre controle dos impulsos, que podem gerar um desempenho deficitário em vários subtestes, incluindo o subteste de compreensão, no qual podem aparecer respostas impulsivas, isto é, sem autorregulação, inadequadas e com dificuldade de resolver problemas do cotidiano; falhas no planejamento, que se expressam sobretudo no subteste Cubos; inflexibilidade cognitiva e, em consequência, dificuldade de considerar respostas alternativas e fazer associações abstratas e de formular estratégias mentais novas, tarefas que são necessárias nos subtestes Raciocínio matricial, Raciocínio com palavras, Compreensão e Conceitos figurativos; falhas na atenção sustentada e no

controle inibitório, que são necessários nos subtestes de atenção, de memória operacional e de velocidade de processamento visuomotor; alterações comportamentais, incluindo pobre controle dos impulsos e frustrações, bem como condutas inadequadas e sem julgamento, que podem ser constatadas na observação do comportamento da criança enquanto ela realiza os testes.

Na disfunção executiva, os subtestes do WISC-IV mais vulneráveis são, em um primeiro plano, os subtestes que formam o índice de organização perceptual, sobretudo Cubos e Raciocínio matricial, que necessariamente encontram-se diminuídos. Seguem-se os índices de velocidade de processamento e de memória operacional, que geralmente encontram-se prejudicados, e alguns subtestes verbais, sobretudo Compreensão e Raciocínio com palavras.

O subteste Arranjo de figuras da escala WAIS-III também avalia função executiva, na medida em que se trata de um teste de planejamento temporal. Sugere-se, também, que, na avaliação desse quadro, seja aplicado o teste de Wisconsin (WCST), que se trata de uma prova de avaliação da função frontal. Este teste é mais bem descrito no Capítulo 21, Avaliação psicológica no transtorno da atenção.

TESTES GRAFOMOTORES

Os testes grafomotores têm como objetivo avaliar a produção gráfica do indivíduo, compreendendo-a como uma expressão de sua maturação motora e de aspectos psicológicos mais profundos e estruturais de sua personalidade.⁵⁶

Alguns testes grafomotores apresentam **sensibilidade neuropsicológica**, isto é, detectam sinais orgânicos e neuromaturativos.^{8,57,58} O seu uso é indicado para auxiliar no diagnóstico diferencial entre uma patologia de base orgânica e/ou de personalidade. Entre esses testes, situam-se o Teste giestáltico visuomotor de Bender, Figura complexa de Rey e o desenho da figura humana.

Teste de Bender

É o teste grafomotor mais conhecido e tem sido utilizado em nosso meio. Avalia, sobretudo, disfunções e atrasos motores finos, bem co-

mo alterações perceptivas que são de origem orgânica e/ou neuromaturativa. As principais características avaliadas são:

- **Aspectos gráficos:** detectam, principalmente, a maturidade motora fina. Avalia-se a qualidade do traçado gráfico em si, a maneira como o examinando desenha as figuras, como executa ângulos e linhas curvas, como desenha pontos ou círculos pequenos, etc;
- **Aspectos perceptivos:** dizem respeito à forma como as figuras são desenhadas. Avalia-se a capacidade de organização espaço-temporal e a integração perceptivo-giestáltica das figuras.

Teste da figura complexa de Rey

Apesar de, na sua apresentação, parecer ser um teste visuomotor, a Figura complexa de Rey avalia memória visual imediata e a curto prazo. Os dados visuomotores que podem depreender-se desse teste incluem a avaliação qualitativa do traçado gráfico e do desempenho visuoespacial.

Desenho da figura humana

Trata-se de um instrumento valioso para identificar tanto a autoimagem corporal do examinando quanto o nível de integração do esquema corporal. Figuras desenhadas com traçado gráfico firme, com as partes corporais presentes e com uma configuração humana clara sugerem uma adequada integração corporal.⁵⁹ Desenhos primitivos, nos quais faltam elementos corporais, com traçado tremido e irregular, podem ser decorrentes de uma imaturidade na organização motora, e, em geral, indicam uma pobre integração do esquema corporal. No caso de adultos, podem representar a perda dos parâmetros da memória do esquema corporal. Isto pode ser encontrado em pacientes com quadro demencial.³⁷

Por vezes, em crianças com imaturidade motora, as partes corporais afetadas pela imaturidade podem ser enfatizadas, omitidas ou desenhadas de forma inadequada. Por exemplo, observa-se que, em uma criança com uma importante dificuldade na coordenação moto-

ra ampla, as pernas foram desenhadas em tamanho muito pequeno, parecendo atrofiadas.

Algumas crianças com transtorno de aprendizagem desenhavam a figura humana dando ênfase à cabeça, enquanto o corpo apresenta um tamanho diminuto. Na maioria dos casos, isso representa uma vivência de exigência intelectual acima de suas reais capacidades no momento, e/ou uma vivência de um corpo que “não ajuda” ou que “não cresceu”, isto é, que, por suas dificuldades instrumentais, não acompanha o nível de desenvolvimento mental da criança. Esse tipo de desenho também pode ser encontrado em pacientes com quadro de retardo mental. Neste caso, a comunicação por meio do grafismo significa que uma parte corporal (a cabeça, ou seja, o intelecto) não funciona adequadamente.

Testes grafomotores e a aprendizagem normal

Nos indivíduos com aprendizagem normal, a expressão gráfica encontra-se, um modo geral, adequada, não aparecendo alterações perceptivo-motoras. Nestes protocolos, é possível detectar habilidades motoras acima da média, o que pode servir para levantamento de habilidades artísticas e profissionais.

Testes grafomotores e alterações sugestivas de organicidade

Alterações motoras:

- Irregularidade e imaturidade grafomotora;
- Traçado tremido, irregular ou semelhante a um traçado eletroencefalográfico;
- Traçado forte e feito às pressas;
- Falhas na angulação de figuras, gerando, por exemplo, cópias de figuras quadradas ou de losango em forma de estrela;
- Simplificações, isto é, substituição de formas gráficas mais maduras por outras, próprias de idades anteriores do desenvolvimento, como substituição de pontos por linhas contínuas, omissões de ângulos e/ou substituição destes por formas arredondadas ou ovais;
- Falhas na continuidade de linhas.

Alterações perceptivas:

- Falhas na integração perceptivo-gestáltica de figuras, que podem apresentar uma aparência fragmentada;
- Falhas na orientação espacial das figuras, o que se expressa em um pobre aproveitamento do espaço da folha: figuras desenhadas de forma aglutinada em um quadrante da folha; espaços em branco grandes e desarmonicos entre as figuras; rotações das figuras em 90° ou mais;
- Falhas na justaposição de figuras com cruzamento de linhas, como, por exemplo, figuras em forma de cruz. Nesta alteração, os traçados horizontal e vertical ou não se cruzam, sendo desenhados paralelamente um ao outro, ou são desenhados de forma atípica, isto é, o examinando desenha duas formas em “L”, que podem ou não se tocar;
- Perseveração gráfica.

Alterações motoras e perceptivas e transtornos neurológicos: nos quadros neurológicos evidentes e, em geral, graves, encontram-se presentes praticamente todas as alterações motoras e perceptivas supracitadas.⁵⁸ Especificamente no quadro de agenesia de corpo caloso, aparecem também alterações na justaposição de figuras com linhas cruzadas ou justapostas, sugerindo falhas importantes na integração inter-hemisférica. Nas demências frontais e nos quadros de síndrome frontal, predominam perseverações gráficas. Estas também são encontradas em adultos com demência subcortical e nas demências em geral. Nos quadros de epilepsia de lobo temporal, observa-se um traçado feito às pressas e com características impulsivas.

Alterações motoras e perceptivas e transtornos de aprendizagem: em crianças com transtorno de aprendizagem da leitura, são comumente encontradas alterações na expressão grafomotora, sobretudo perceptivas, tais como falhas na orientação espacial e na integração perceptiva das figuras, enquanto que, nos quadros de transtorno específico da matemática, são comumente encontradas falhas significativas na organização espacial das figuras.

Alterações motoras e perceptivas e atraso psicomotor: em crianças com atraso psicomotor, ficam evidentes alterações motoras, tais co-

mo: simplificações, irregularidade e torpeza gráfica, imaturidade na execução de ângulos e linhas curvas. Associam-se também falhas na organização espacial, que são decorrentes das dificuldades na integração e organização motora. Nestas crianças, o teste da Figura humana tende a ser pobre e aparecem falhas na integração do esquema corporal. Em adultos, pode aparecer uma perda dos parâmetros da memória do esquema corporal.

Alterações motoras e perceptivas e TDAH: nos transtornos de déficit de atenção, pode aparecer perseveração, sugerindo uma dificuldade de mudar o foco da atenção e a presença de alterações funcionais frontais, que podem acompanhar este quadro. Por vezes, é encontrada também uma imaturidade motora, que se expressa, principalmente, em irregularidades no traçado gráfico e em falhas na execução de ângulos e de linhas curvas.

TESTES DE PERSONALIDADE

As provas de personalidade constituem-se em **técnicas projetivas** cujo objetivo principal é a investigação de personalidade, incluindo os aspectos sadios e patológicos. Auxiliam na identificação de traços estruturais de personalidade, do nível de funcionamento emocional do indivíduo, do seu padrão adaptativo, das forças e fraquezas do ego e na identificação de sinais sugestivos de patologia psiquiátrica e de conflitos psicodinâmicos. Auxiliam na eleição terapêutica e, no caso de um impasse terapêutico, ajudam a reorientar o tratamento.

Os **testes de personalidade mais usados** no nosso meio são:

- Teste de Rorschach;
- Testes de apercepção Temática: TAT e CAT;
- Teste das fábulas de Düss.

As **provas de personalidade** auxiliam a detectar a relação psicológica do indivíduo com a aprendizagem, isto é, a sua energia afetiva investida na aprendizagem, e o seu estilo próprio de aprender. Pessoas com uma estrutura de personalidade afetiva íntegra tendem a lidar com as suas dificuldades reais instrumentais de maneira mais adaptativa, isto é, buscam lançar mão de recursos sadios do ego para enfrentá-las.

Indivíduos que apresentam uma estrutura afetiva e de personalidade mais frágil podem refugiar-se em mecanismos defensivos patológicos, como negação maníaca, dissociação, projeção, etc., ou, ainda, sucumbir depressivamente às suas dificuldades instrumentais. Nestes casos, faz-se necessária uma abordagem também na área emocional.

Nas pessoas com queixas de aprendizagem, as provas projetivas ajudam a detectar se os problemas nessa área são secundários a um bloqueio emocional, a fatores de ordem ambiental ou primários, neste último caso, constituindo-se em um transtorno de aprendizagem.

Os **testes projetivos** também ajudam a identificar o impacto psicológico e os conflitos emocionais que o transtorno de aprendizagem pode acarretar ao indivíduo e mostram como ele lida psicologicamente com as suas dificuldades instrumentais. O seu modo de encarar as suas defasagens instrumentais é modulado de acordo com as suas características de personalidade, com a integridade desta, e pela maneira como ele estabeleceu a sua relação afetiva com o ato de aprender.

Nos pacientes com transtorno de aprendizagem, observa-se que a relação psicológica com a aprendizagem encontra-se, em geral, prejudicada. Eles vivenciam experiências repetidas de fracasso, comprometendo a sua autoimagem e a sua capacidade de competência psicológica. Assim, é comum encontrar reações depressivas secundárias nesses pacientes, que se expressam nos testes por sentimentos de desvalia, de pobre assertividade e de incompetência.

Nas técnicas de Apercepção temática e de Rorschach também podem manifestar-se sinais considerados orgânicos. Estudos a respeito do Rorschach^{60,61} indicam que ele é sensível a alterações orgânico-neurológicas, tratando-se, desta maneira, também de um teste neuropsicológico. Os Testes de apercepção temática também apresentam sensibilidade para fatores de organicidade, detectando, sobretudo, aspectos da organização da linguagem expressiva e conceitual.³⁷

Teste de Rorschach

O Rorschach é um teste não estruturado, constituído por manchas de tinta acromáticas e coloridas, criado por Hermann Rors-

chach. Apesar de tratar-se principalmente de uma técnica de investigação de personalidade, estudos realizados com pacientes orgânicos por Piotrowski⁶⁰ e, mais recentemente, por Exner⁶¹ revelaram que ele mostra-se sensível para a detecção de sinais sugestivos de transtorno orgânico. Exner⁶¹ entende que o Rorschach é um teste de organização cognitivo-perceptual e não apenas projetivo. A partir desta compreensão, ele introduziu o índice de avaliação da capacidade de processamento cognitivo do sujeito (CDI) na sua análise do Rorschach (Sistema compreensivo). Este índice permite detectar a presença de imaturidades e disfunções cognitivas no teste.

Os sinais sugestivos de alterações cognitivo-perceptuais nesse teste baseiam-se em estudos do desenvolvimento da percepção e do desenvolvimento cognitivo. Número muito diminuído de respostas, respostas pobres e estereotipadas, com nível de pensamento concreto, respostas de pouca qualidade de forma, dificuldades na organização perceptual das lâminas, perseveração de conteúdos, nomeação de cor, respostas à sensação de luminosidade que algumas lâminas podem causar, anomias, isto é, falta da memória da palavra, confabulações, respostas impulsivas, constituem-se nas principais alterações de base orgânico-perceptual que podem ser detectadas nessa prova.

O Rorschach e os transtornos de aprendizagem: em alguns casos de transtornos de leitura e escrita de intensidade grave, pode-se observar no Rorschach uma pobre fluência verbal, que se expressa em um número diminuído de respostas, em respostas pobres e concretas, com um elemento só, e dificuldades na integração perceptiva dos diferentes estímulos das lâminas.

O Rorschach e os transtornos neurológicos: observam-se número diminuído de respostas, importantes dificuldades na organização cognitivo-perceptual, nível de pensamento concreto, confabulações, pobre fluência verbal, componente disfásico e anomias (sobretudo nas demências de Alzheimer), nomeação de cor, perseveração de conteúdos (observada, predominantemente, em síndromes frontais e na demência frontal, às quais associa-se

uma pobre fluência verbal), respostas à luminosidade das lâminas (observadas principalmente em pacientes com determinados tipos de epilepsia de lobo occipital e nas demências por sífilis), conteúdos atípicos, bem como respostas disruptivas impulsivas (encontradas predominantemente em pacientes com foco temporal).³⁷

O Rorschach e as disfasias: nos transtornos disfásicos, observa-se, principalmente, uma fluência verbal muito pobre, que se expressa em um número diminuído de respostas, em respostas pobres e com um só elemento e em anomias ou disnomias. Podem sobrepor-se confabulações como forma do paciente lidar com a sua dificuldade na compreensão e expressão da linguagem.³⁷

O Rorschach e TDAH: nos protocolos de pacientes com TDAH, tendem a aparecer sintomas de impulsividade, que se expressam em diminuição do tempo de reação em conteúdos impulsivos, como “explosão de um vulcão” ou “fogo”. Também tendem a manifestarem-se respostas imaturas e um aumento de respostas globais vagas, sugerindo falta de atenção a detalhes essenciais. De acordo com Graeff,⁶² crianças com TDAH, além dos indicadores supracitados, também apresentam falhas na modulação e no controle dos aspectos afetivo-emocionais, prejuízo na capacidade de organização e dificuldades de percepção objetiva da realidade. Graeff⁶² constatou que, no Rorschach dessas crianças, também aparecem indicadores de ansiedade e dificuldade de introspecção. Estas últimas são mais evidentes nos quadros com hiperatividade e impulsividade.

Testes de apercepção temática

Os testes de Apercepção temática constituem-se em técnicas semiestruturadas, nas quais são apresentadas figuras com desenhos animais (CAT-A) ou humanos (CAT-H e TAT), geralmente em interação, solicitando-se ao examinando que crie uma história a partir do que percebe em cada figura.

Esses testes são úteis para identificar conflitos evolutivos e emocionais, o nível de funcionamento mental do sujeito, o seu modelo interno relacional e vincular, defesas adaptativas e/ou patológicas, forças e fraquezas do ego.

Algumas figuras evocam os sentimentos e a postura emocional do sujeito frente ao crescimento psicológico e ao ato de aprender. Na figura inicial do TAT, por exemplo, na qual aparece o desenho de um menino diante de um violino, podem manifestar-se temas relacionados à disponibilidade e/ou capacidade psicológica para aprender. Isto pode se expressar em verbalizações como: *"O menino quer muito aprender a tocar violino, mas não sabe como, acha muito difícil, sozinho não vai conseguir (...) acho que no fim ele pede para o pai dele arranjar um professor e aí ele vê que é difícil, mas não tanto como imaginava. (Pergunta) se sente feliz porque está conseguindo aprender o que ele tanto queria"* (sic. – protocolo de um paciente adulto com diagnóstico de transtorno de aprendizagem da leitura e escrita). Em outros examinandos, podem ser observadas posturas defensivas, baseadas em mecanismos projetivos, impulsivos, de negação maníaca, dissociativos ou até narcísicos, que geram uma relação com a aprendizagem prejudicada, empobrecendo a capacidade para aprender (p. ex., *"Este menino ganhou um violino de herança, mas não sabe o que fazer com ele, está de saco cheio, ele não quer tocar violino, queria ganhar outra coisa, mas a família está obrigando ele a tocar violino... (P) termina que ele fica brabo e não toca o violino, (P) ele não sabe e não quer aprender, ele preferia ganhar outra coisa."* (sic. – protocolo de um paciente adolescente com transtorno de aprendizagem da leitura e escrita).

Os testes de apercepção temática também apresentam **sensibilidade neuropsicológica**, na medida em que permitem observar a fluência verbal do examinando, a sua riqueza de vocabulário, a sua expressão verbal e a sequência temporal do seu discurso.

Testes de apercepção temática e transtornos de aprendizagem: é comum encontrar em pacientes com transtorno de aprendizagem feridas na autoestima, que podem comprometer em maior ou menor grau o desenvolvimento do *self*.⁶³ Isto pode ser detectado nos testes de apercepção temática. Especificamente nos pacientes com transtorno de leitura e escrita, também tende a aparecer uma exacerbação da conflitiva edípica, que colabora para as suas dificuldades na decodificação da leitura. Podem associar-se no teste destes pa-

cientes sinais neuropsicológicos como falhas na organização sequencial do seu discurso, o que torna, por vezes, incompreensível o seu conteúdo (p. ex., *"Aqui o assento tem lá, senta o guri chão, a cadeira do pai na TV conversam futebol o pai e o filho..."* (sic. – menino de nove anos com diagnóstico de transtorno de leitura e escrita grave). Em outros pacientes, aparece uma pobre fluência verbal, que se expressa em histórias muito curtas e "telegráficas", nas quais é enfatizado o final da história, enquanto faltam elementos no seu enredo intermediário.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A semiologia psicológica das aprendizagens normal e patológica avaliadas pelos instrumentos de avaliação psicológica apresenta um espectro amplo de sinais. Os testes psicológicos, em geral, apresentam uma **alta sensibilidade** para detectar sintomas emocionais e sinais neuropsicológicos indicativos de um substrato orgânico. Isto os torna úteis, tratando-se, provavelmente, da principal razão da sua valorização e da difusão do seu uso nos últimos anos.

Ao mesmo tempo, os sinais e sintomas, principalmente neuropsicológicos, apresentam uma **baixa especificidade**, isto é, um mesmo sinal pode representar distúrbios orgânicos diferentes e em graus que variam de leve a grave. Esta limitação gera o risco de interpretações errôneas e, conseqüentemente, de diagnósticos equivocados. Em função disto, a avaliação psicológica insere-se em um contexto multidisciplinar, fazendo-se necessária a correlação clínica dos sintomas e sinais apresentados pelos testes e a sua valorização e compreensão dentro do contexto da história do paciente. Na maioria das situações, existe uma equivalência entre os sintomas clínicos e os sinais detectados nos testes. No entanto, há casos em que alguns sinais psicológicos e/ou neuropsicológicos não se correlacionam com a clínica apresentada pelo paciente e/ou não podem ser compreendidos por meio de suas queixas ou história de vida. Nestas situações, considera-se o dado do teste como um achado de exame, não se podendo valorizá-lo clinicamente. Ao mesmo tempo, esse dado, apesar de

não se correlacionar com a clínica e/ou com a história da pessoa, foi trazido por ela nos testes. Em função disso, sugere-se que ele seja compreendido como um sinal de alerta e reavaliado periodicamente.

Essas considerações buscam situar o papel da avaliação psicológica dentro de um contexto multidisciplinar e interdisciplinar, enfoque que é particularmente necessário quando trabalha-se com transtornos de aprendizagem.

REFERÊNCIAS

1. Ferreira MHM. Distúrbios de aprendizagem: abordagem terapêutica dos aspectos psicológicos. VII Congresso Brasileiro de Neurologia e Psiquiatria Infantil; 1983; Canela. Canela: Abenepi; 1983.
2. Lidz T. A pessoa: seu desenvolvimento durante o ciclo vital. Porto Alegre: Artmed; 1983.
3. Erikson EH. Identity: youth and crises. New York: W. W. Norton; 1968.
4. Cunha JA. Psicodiagnóstico V. 5. ed. Porto Alegre: Artmed; 2000.
5. Wechsler D. Manual for the Wechsler adult intelligence scale. New York: Psychological Corporation; 1955.
6. Wechsler D. WAIS-III: administration and scoring manual. San Antonio: The Psychological; 1997.
7. Wechsler D. Manual for the Wechsler intelligence for children. 4th ed. San Antonio: The Psychological; 2003.
8. Bender L. Test giestaltico visomotor: usos y aplicaciones clinicas. Buenos Aires: Paidós; 1972.
9. Sisto FF, organizador. O cognitivo, o social e o afetivo no cotidiano escolar. Campinas: Papirus, 1999.
10. Goodenough FL. Test de inteligencia infantil por medio del dibujo de la figura humana. Buenos Aires: Paidós; 1961.
11. Machover K. Personality projection in the drawing of the human figure: a method of personality investigation. Springfield: Charles C Thomas; 1949.
12. Sisto FF. Desenho da figura humana: escala Sisto. São Paulo: Vetor; 2005.
13. Oliveira MS. Figuras complexas de Rey: teste de cópia e de reprodução de memória de figuras geométricas complexas. São Paulo: Casa do Psicólogo; 1999.
14. Murray HA. Thematic apperception test manual. Cambridge: Harvard University; 1943.
15. Bellak L, Bellak S. Teste de apercepção infantil (com figuras animais). São Paulo: Mestre Jou; 1981.
16. Cunha J, Nunes M. Teste das fábulas: forma verbal e pictórica. São Paulo: Centro Editor de Teses e Pesquisas em Psicologia; 1993.
17. Kaufman AS, Lichtenberger EO. Essentials of WAIS-III assessment. New York: John Wiley & Sons; 1999.
18. Cayssials A, Perez M, Uriel F, D'Anna AM. WISC-II: nuevas investigaciones. Buenos Aires: Paidós; 2002.
19. Bannatyne, A. Diagnosis: a note on recategorization of the WISC scaled scores. J Learn Disabil. 1974;7:272-4.
20. Kaufman AS. Factor analysis of the WISC-R at 11 age levels between 6 and 16 years. J Consult Clin Psych. 1975;43(2):135-47.
21. Ackerman PT, Dyckman RA, Peters JE. Hierarchical factor patterns on the WISC as related to areas of learning deficit. Percept Mot Skills. 1976;42:583-615.
22. Sandoval J, Sassenrath J, Penaloza, M. Similitudine opf WISC-R and WAIS-R scores at age 16. Psychol Schools. 1998;25(4):373-9.
23. Prifitera A. Test de inteligência para niños: WISC-III. Buenos Aires: Paidós; 1991.
24. Prifitera A, Saklofske D. WISC-III: clinical use and interpretation. San Diego: Academic Press; 1998.
25. Swanson HL, Siegel L. Learning disabilities in a working memory deficit. Issues in Education. 2001;7:1-48.
26. Passolunghi MC, Siegel LS. Short-term memory, working memory and inhibitory control in children with difficulties in arithmetic problem solving. J Exp Child Psychol. 2001;80(1):44-57.
27. Wiig EH. Language disabilities. In: Prifitera A, Saklofske DH, Weiss LG, editors. WISC-IV: clinical assessment and intervention. 2nd ed. New York: Academic Press; 2008.
28. Holdnack JA, Weiss L, Hale JB. Children with reading disorder: the effects of IQ on IQ-achievement discrepancy. 32nd Annual Meeting of the International Neuropsychological Society. Baltimore: International Neuropsychological Society; 2004.
29. O' Donnell L, Berninger VW. Research-supported differential diagnosis of specific learning disabilities. In: Prifitera A, Saklofske DH, Weiss LG, editors. WISC-IV clinical use and interpretation. Boston: Elsevier; 2005.
30. Thomson J, Chennault B, Abbott R, Raskind W, Richards T, Aylward E, et al. Converging evidence for attentional influences on the orthographic word form in child dyslexics. J Neurolinguist. 2005;18(2):93-126.

31. Flanagan DP, Mascolo JT. Psychoeducational assessment and a learning disability diagnosis. In: Flanagan DP, Harrison F, editors. *Contemporary intellectual assessment: theories, tests and issues*. 2nd ed. New York: Guilford; 2005.
32. Sullivan PM, Burley SK. Mental testing of the hearing-impaired child. In: Reynolds CR, Kamphaus RW, editors. *Handbook of psychological and educational assessment of children: intelligence and achievement*. New York: Guilford Press; 1990. p. 761-88.
33. Bishop DVM. The underlying nature of specific language impairment. *J Child Psychol Psychiatry*. 1992;33(1):3-66.
34. Beitchman JH, Wilson B, Brownlie EB, Walters H, Lancee W. Long-term consistency in speech/language profiles: I. Developmental and academic outcomes. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1996;35(6):804-14.
35. Semel E, Wiig EH, Secord WA. *Clinical evaluation of language fundamentals*. 4th ed. San Antonio: The Psychological Corporation; 2003.
36. Wiig EH, Zureich P, Chan HN. A clinical rationale for assessing rapid automatized naming in children with language disorders. *J Learn Disabil*. 2000;33(4):359-74.
37. Lezak MD. *Neuropsychological assessment*. New York: Oxford University; 1995.
38. Schwewan VL, Oakland T, Weiss GE, Saklofske DH, Holdnack JA, Prifitera A. Report writing: a child-center approach. In: Weiss GE, Saklofske DH, Prifitera A. *WISC-IV: advanced clinical interpretation*. New York: Academic Press; 2006.
39. Geary DC. Mathematics and Learning disabilities. *J Learn Disabil*. 2004;37(1):4-15.
40. McLean JE, Hitch GH. Working memory impairments in children with specific mathematics learning difficulties. *J Exp Child Psychol*. 1999;74(3):240-60.
41. D'Amico A, Guarnera M. Exploring working memory in children with low arithmetical achievement. *Learn Individ Differ*. 2005;15(3):189-202.
42. Logie RH, Gilhooly KJ, Wynn V. Counting on working memory in arithmetic problem solving. *Mem Cognit*. 1994;22(4):395-410.
43. Thevenot C, Oakhill J. The strategic use of alternative representations in arithmetic word problem solving. *Q J Exp Psychol A*. 2005;58(7):1311-23.
44. Swanson HL, Sachse-Lee C. Mathematical problem solving and working memory in children with learning disabilities: both executive and phonological processes are important. *J Exp Child Psychol*. 2001;79(3):294-321.
45. Biederman J, Faraone SV, Spencer T, Wilens T, Norman D, Lapey KA, et al. Patterns of psychiatric comorbidity, cognition and psychosocial functioning in adults with attention deficit disorder. *Am J Psychiatry*. 1993;150(12):1792-8.
46. Schwewan VL, Saklofske DH, Yackulic RA, Quinn, D. WISC-III performance of ADHD children. *J Psychoeduc Assess*. 1993;56-70.
47. Kaufman AS. *Intelligent testing with the WISC-III*. New York: John Wiley; 1994.
48. Reinecke MA, Beebe DW, Stein MA. The third factor of the WISC-III: It's (probably) not freedom from distractibility. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1999;38(3):322-8.
49. Mayes SD, Calhoun SL. WISC-III and WISC-IV profiles in children with ADHD. *J Atten Disord*. 2006;9(3):486-93.
50. Bolter JF. Epilepsy in children: neuropsychological effects. In: Obrzut JE, Hynd GW, editors. *Child neuropsychology: clinical practice*. New York: Academic Press; 1986.
51. Farwell JR, Dodrill CDY, Batzel LW. Neuropsychological Abilities of Children with Epilepsy. *Epilepsia*. 1985;26(5):395-400.
52. Giordani B, Berent S, Sackellares JC, Rourke D, Seidenberg M, O'Leary DS, et al. Intelligence test performance of patients with partial and generalized seizures. *Epilepsia*. 1985;26(1):37-42.
53. Denckla MB. A theory and model of executive function: a neuropsychological perspective. In: Lyon GR, Krasnegor NA, editors. *Attention, memory and executive function*. Baltimore: Paul H. Brookes; 1996.
54. Tranel D, Anderson SV, Benton A. Development of the concept of "executive function" and its relationship to the frontal lobes. In: Boller F, Grafman J, editors. *Handbook of Neuropsychology*. Amsterdam: Elsevier; 1994.
55. Barkley RA. *Attention: deficit/hyperactivity disorder: a handbook for diagnosis and treatment*. 2nd ed. New York: Guilford; 1999.
56. Arzeno MEG. *Psicodiagnóstico clínico: novas contribuições*. Porto Alegre: Artmed; 1995.
57. Clawson A. *O Bender infantil: manual de diagnóstico clínico*. Porto Alegre: Artmed; 1980.
58. Hutt M. *La Adaptacion del test giestaltico de Bender*. Buenos Aires: Guadalupe; 1998.
59. Koppitz EM. *Evaluación psicológica de los dibujos de la figura humana*. México: Manual Moderno; 1991.
60. Piotrowski Z. Personality studies of cases with lesions of the frontal lobes, II. Rorschach study of a Pick's disease case. *Rorschach Exch*. 1937;1:65-7.
61. Exner JE. *The rorschach: a comprehensive system*. New York: John Wiley & Sons; 1993.
62. Graeff RL. *Avaliação de personalidade em crianças com transtorno de déficit de atenção e hiperatividade [dissertação]*. Porto Alegre: Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul; 2005.

63. Ferreira MHM, Kaefer H. Avaliação psicológica de alunos-problema. In: Sukiennik PB, organizador. O aluno-problema: transtornos emocionais de crianças e adolescentes. Porto Alegre: Mercado Aberto; 1996.

LEITURAS SUGERIDAS

Cunha JA, Trentini CM, Argimon IL, Oliveira MS, Werlang BG, Prieb RG. Teste Wisconsin de classificação de cartas: manual. São Paulo: Casa do Psicólogo; 2005.

Murray HA. Test de apercepción temática (TAT). Buenos Aires: Paidós; 1975.

Prifitera A, Saklofske DH, Weiss LG, editors. WISC-IV: clinical use and interpretation. London: Elsevier; 2005.

Prifitera A, Saklofske DH, Weiss LG, editors. WISC-IV: clinical assessment and intervention. 2nd ed. New York: Academic Press; 2008.

Rey A. Figura complexa de Rey: manual. São Paulo: Casa do Psicólogo; 1998.

Wechsler D. WPPSI-R: Wechsler scale for intelligence-revised: manual. San Antonio: The Psychological; 1989.

Wechsler E. WMS-IV: Wechsler memory scale. 4th ed. San Antonio: Pearson; 2009.

Weiss GE, Saklofske DH, Prifitera A. WISC-IV: advanced clinical interpretation. New York: Academic Press; 2006.

WISC-IV: manual de instruções para aplicação e avaliação e manual técnico. São Paulo: Casa do Psicólogo; 2013.

7

SEMILOGIA PSICOPEDAGÓGICA

SÔNIA MOOJEN
ADRIANA CORRÊA COSTA

A avaliação psicopedagógica propõe-se, fundamentalmente, a verificar a compatibilidade entre o nível de desempenho acadêmico da criança e a sua faixa etária e ano escolar, em especial nas áreas de leitura, escrita, matemática e habilidades correlatas. Busca ainda analisar as atitudes da criança frente à escola e à aprendizagem, identificar os fatores etiológicos e as competências ou as inabilidades que facilitam/interferem no processo de aprendizagem. A tarefa da avaliação psicopedagógica varia conforme a postura teórica do examinador e tem sido dificultada pela falta de padronização de muitos instrumentos avaliativos.

A proposta deste capítulo é analisar a semiologia psicopedagógica, enfatizando o processo de avaliação, os recursos utilizados, os diagnósticos prováveis e as indicações terapêuticas. O modelo de avaliação apresentado está fundamentado principalmente na psicologia cognitiva, além de em alguns aportes teóricos oriundos do construtivismo e da experiência clínica das autoras.

PROCESSO DE AVALIAÇÃO PSICOPEDAGÓGICA

O número e o tipo de sessões necessárias para a realização da avaliação psicopedagógica dependem sempre das queixas apresentadas pelos pais, pela escola e/ou pelo profissional que encaminhou o caso. O desafio é realizar a avaliação mais ampla possível em um me-

nor espaço de tempo, uma vez que nem todas as crianças ou adolescentes que procuram um psicopedagogo necessitam ser tratadas por ele.¹

O processo de avaliação deve incluir um encontro com os pais ou responsáveis para coleta da história pessoal e familiar (anamnese); 2 ou 3 encontros com o paciente; contato com a escola e com outros profissionais que avaliam/avaliaram ou tratam/trataram do caso; e a análise do material escolar da criança. Os dados dessa avaliação, depois de analisados, devem ser apresentados aos pais ou responsáveis, de forma oral e escrita, em uma entrevista devolutiva.

Cabe ressaltar a importância das informações obtidas pelo psicopedagogo na primeira entrevista telefônica para marcação de consulta. Como o telefone é um instrumento que exige objetividade, as primeiras queixas relatadas evidenciam o que mais mobiliza os pais.

Para a entrevista de anamnese, a presença de ambos os progenitores é fundamental. Solicita-se que os pais levem, na primeira entrevista, o material escolar e as fichas de avaliação do filho desde o início de sua vida escolar.

Além de todo o histórico da evolução do paciente, comum às anamneses feitas por outros profissionais, a anamnese psicopedagógica pesquisa os dados relativos à história escolar dos familiares e o peso desses dados na família.

É importante investigar os prováveis fatores etiológicos (dados pré, peri e pós-natais, traumatismos, desenvolvimento da linguagem e da motricidade, doenças, entre outros), bem como a interação entre esses fatores e o ambiente familiar e escolar. Esses dados também poderão orientar a solicitação de avaliações complementares.

Após a primeira entrevista de avaliação com o paciente, o psicopedagogo pode entrar em contato com a escola (caso seja autorizado pelos pais) para coletar informações sobre as dificuldades e competências do aluno. Tais dados podem reorientar o processo de avaliação. Simultaneamente, o psicopedagogo examina o material escolar deixado para análise. É importante verificar as recomendações feitas pelos professores ao longo da vida escolar (*“estude mais, sei que és capaz”*; *“mais atenção”*; *“procure não se distrair tanto com conversas e brincadeiras”*), bem como características de desempenho (qualidade da letra, organização, frequência e natureza dos erros ortográficos, qualidade ou características das produções textuais, tipo de erros no cálculo aritmético, etc.).

O número de sessões varia conforme a experiência do terapeuta e as exigências do caso. O ideal é que as entrevistas com o paciente não excedam a três para não retardar o processo de avaliação e o início da intervenção. O psicopedagogo pode complementar a avaliação básica posteriormente, caso a indicação prioritária seja a terapia psicopedagógica.

Quando o paciente é encaminhado por outros profissionais, é comum que a devolutiva seja, inicialmente, dirigida ao profissional que o encaminhou. Se o psicopedagogo é o primeiro profissional procurado, é ele quem vai discutir os dados encontrados pelos outros profissionais consultados e fazer a entrevista devolutiva. Há casos em que essa entrevista pode ser feita por mais de um profissional conjuntamente.

Para a **entrevista devolutiva**, a presença de ambos os progenitores é fortemente requisitada, embora haja situações em que isso não seja possível. O relatório psicopedagógico, com as hipóteses diagnósticas ao final, é mostrado aos pais, com base no material feito pela criança nas sessões de avaliação. As hipóteses diagnósticas (às vezes, provisórias) são explicitadas, bem como as indicações prioritá-

rias. Na entrevista, são destacadas, também, as competências do paciente para resolver, compensar e/ou minimizar os problemas no desempenho escolar.

A devolução dos resultados para a escola, quando autorizada pelos pais, também é muito importante para orientar os professores com relação ao manejo do aluno no ambiente escolar.

DIAGNÓSTICOS EM PSICOPEDAGOGIA

Os diagnósticos em psicopedagogia são fundamentalmente clínicos, devendo basear-se em critérios provenientes de sistemas classificatórios como o CID-10 (Quadro 7.1) e o DSM-5 (Quadro 7.2). Independentemente do sistema classificatório utilizado, o desempenho inesperadamente baixo em habilidades acadêmicas, tais como leitura, escrita e/ou matemática, é a característica mais marcante.²

Há, na literatura especializada, uma diversidade de termos para designar as alterações que podem ocorrer na aprendizagem: “dificuldades”, “problemas”, “discapacidades”, “transtornos”, “distúrbios” – termos que, às vezes, designam condições diferentes. No presente capítulo, são utilizados os termos **“dificuldades”** e **“transtornos”**; este último, aliás, é o adotado nos manuais diagnósticos (CID e DSMs).

Considerando a existência de uma sintomatologia muito ampla na área da aprendizagem da leitura, da escrita e da matemática, decorrente de uma diversidade de fatores etiológicos e ambientais, é importante a formulação terminológica adequada para permitir uma comunicação mais exata dos profissionais da área – particularmente psicopedagogos, fonoaudiólogos, psicólogos, psiquiatras e neurologistas – com os professores.

Moojen³⁻⁶ propõe uma classificação dos diagnósticos psicopedagógicos em duas categorias: dificuldades (naturais ou secundárias) ou transtornos.

As primeiras referem-se àquelas dificuldades experimentadas por todos os indivíduos em alguma matéria e/ou em algum momento de sua vida escolar. Os fatores causadores dessas dificuldades estão relacionados a aspectos evolutivos ou são decorrentes de pro-

blemas na proposta pedagógica, de padrões de exigência da escola, de falta de assiduidade do aluno e de conflitos familiares eventuais. São, em geral, dificuldades naturais, evolutivas e, portanto, transitórias, que tendem a desaparecer a partir de um esforço maior do aluno ou da ajuda de professor particular.

Entre as dificuldades secundárias a outros quadros diagnósticos, estão os **problemas na aprendizagem escolar**, decorrentes de transtornos que atuam primeiramente sobre o desenvolvimento humano normal e secundariamente sobre as aprendizagens específicas. Nessa subcategoria, estão incluídos os portadores de deficiência mental, sensorial, e aqueles com quadros neurológicos mais graves ou com transtornos emocionais significativos. Alguns dos quadros específicos relacionados à área psicopedagógica são, entre outros, a hiperlexia e a “*variedade jardim*” (*garden variety*”).

Para a caracterização das dificuldades secundárias, é imprescindível o diálogo com outros profissionais, particularmente psicólogos, psiquiatras e neurologistas, visto que o diagnóstico primário é fornecido por eles.

Cabe salientar que as dificuldades de aprendizagem secundárias citadas, tanto da área neurológica quanto da psicológica, podem ser comórbidas com **transtorno da aprendizagem**, e isso torna ainda mais complexo o diagnóstico psicopedagógico. Nesse caso, as alterações na aprendizagem podem exceder àquelas habitualmente associadas com o déficit primário.⁶ Exemplificando, uma criança pode ter um **transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH)** que, secundariamente, afeta sua aprendizagem escolar e, ao mesmo tempo, apresentar alterações específicas na escrita que caracterizariam um quadro de transtorno de aprendizagem. Nesse caso, as alterações apresentadas excederiam às dificuldades decorrentes de um TDAH.

As principais características dos transtornos da aprendizagem, propostas pelo CID-10,⁷ estão resumidas no Quadro 7.1.

Recentemente, a Associação Americana de Psiquiatria lançou a nova versão do DSM

(DSM-5),⁸ o que acarretou algumas mudanças nos critérios diagnósticos. Uma delas refere-se à mudança da nomenclatura: de transtornos da aprendizagem passou a transtorno específico da aprendizagem (TEA). O DSM-5⁸ agrupou os três tipos de transtornos (de leitura, escrita e matemática) em apenas um, mas estabeleceu a necessidade de especificar em qual domínio acadêmico há um maior prejuízo. Assim, os subtipos foram substituídos por especificadores (com prejuízo na leitura, na expressão escrita e/ou em matemática).

Outra alteração é a exclusão como critério principal de diagnóstico a discrepância entre desempenho escolar e inteligência (QI), como ocorria na versão anterior (critérios A e B). Foi incluído o critério da persistência da dificuldade apesar de um ensino apropriado (tópico já referido no CID-10).⁷

O grupo que atualizou o DSM-5⁸ também incluiu nele quatro critérios diagnósticos, mantendo a uniformidade dos outros transtornos de desenvolvimento. O critério A apresenta as principais características presentes nos estudantes com TEA, o critério B aponta formas de medir essas características, o critério C descreve a idade de início do sintoma, e o critério D expõe os critérios de exclusão (Quadro 7.2).

Outra alteração é a inclusão do grau de comprometimento (grave, moderado e leve) do transtorno, já presente em outros transtornos do neurodesenvolvimento.

Em síntese, para o diagnóstico psicopedagógico, é sempre necessário contextualizar os sintomas na história de vida da criança e/ou adolescente valorizando a duração, persistência e a interferência desses sintomas na vida escolar e social do indivíduo.⁹

Ao final da avaliação, o psicopedagogo estabelece uma **hipótese diagnóstica**, como a(s) seguinte(s):

- Dificuldade natural, evolutiva e, portanto, transitória;
- Dificuldade secundária a outras patologias (indicar qual/quais);
- Transtorno específico da aprendizagem com os especificadores (com prejuízos na leitura, expressão escrita e/ou em matemática) e o grau de comprometimento (leve, moderado ou grave).

* *Garden-variety reading problems* (ou *general reading backwardness*) surgem de causas como baixa inteligência e fraca motivação.

QUADRO 7.1 Síntese dos critérios diagnósticos para transtorno de aprendizagem

1. Grau clinicamente significativo de comprometimento na habilidade escolar especificada, medido por testes padronizados, apropriados à cultura e ao sistema educacional
2. Nível de realização substancialmente abaixo do esperado para uma criança com a mesma idade, nível mental e escolarização
3. Comprometimento de desenvolvimento: presença do transtorno nos primeiros anos de escolaridade e não posteriormente no processo educacional. Muitas vezes, somente após um ou dois anos de escolaridade esses transtornos são passíveis de diagnóstico
4. Persistência e não evolução dos problemas nas crianças, apesar de um trabalho pedagógico individualizado
5. Não vencimento de etapas evolutivas anteriores (particularmente, a aquisição e o desenvolvimento da fala e linguagem)
6. Entendimento dos transtornos não como consequência de uma falta de oportunidade de aprender, de descontinuidades educacionais resultantes de mudanças de/na escola, ou de qualquer forma de traumatismo; de doença cerebral adquirida ou de comprometimentos na inteligência global
7. Não entendimento dos transtornos como decorrência de comprometimentos visuais ou auditivos não corrigidos
8. Condições substancialmente mais comuns em meninos do que em meninas
9. Presença, em muitos casos, de traços desses transtornos durante a adolescência e a idade adulta
10. Fatores etiológicos originados de *“anormalidades no processo cognitivo, que derivam em grande parte de algum tipo de disfunção biológica”*

Fonte: World Health Organization.⁷

QUADRO 7.2 Critérios diagnósticos de acordo com DSM-5

- A. Dificuldades no aprendizado e no uso das habilidades escolares, indicadas pela presença de pelo menos um dos sintomas a seguir, e que tenham persistido por pelo menos seis meses, a despeito de intervenções específicas para estas dificuldades:
 1. Leitura incorreta ou lenta de palavras e feita sob esforço
 2. Dificuldade de compreender o significado do que é lido
 3. Dificuldades com a ortografia
 4. Dificuldades de expressão escrita
 5. Dificuldades com o domínio da noção de número, dos fatos numéricos ou de cálculos
 6. Dificuldades no raciocínio matemático
- B. As habilidades acadêmicas afetadas estão substancial e quantitativamente abaixo do esperado para a idade cronológica do indivíduo e causam interferência significativa no desempenho escolar ou profissional ou nas atividades da vida diária, confirmado por medidas de desempenho padronizado administradas individualmente e avaliação clínica completa. Para indivíduos de 17 anos ou mais, uma história documentada de dificuldades prejudiciais à aprendizagem pode ser substituída pela avaliação clínica abrangente
- C. As dificuldades na aprendizagem iniciam-se na idade escolar, mas podem não se manifestar plenamente até que as exigências daquelas habilidades escolares excedam as capacidades limitadas do indivíduo (p. ex.: avaliações com limite de tempo, leitura ou produção de textos longos e complexos com prazo curto, sobrecarga acadêmica)
- D. As dificuldades de aprendizagem não podem ser explicadas por deficiências intelectuais, déficits visuais ou auditivos não corrigidos, por outros transtornos mentais ou neurológicos, pela adversidade psicossocial, pela falta de proficiência na língua utilizada para o aprendizado acadêmico ou por instrução educacional inadequada

Fonte: American Psychiatric Association.⁸

RECURSOS SEMIOLÓGICOS PSICOPEDAGÓGICOS

O uso de instrumentos na avaliação psicopedagógica é um tema que gera algumas con-

trovérias. Enquanto alguns profissionais acreditam que os instrumentos servem para “rotular” o paciente, encaixando-o em um perfil “esperado”, outros, como aqui se sustenta, pensam que os instrumentos de ava-

liação são um ótimo recurso para entender o funcionamento cognitivo do paciente e nortear a intervenção.¹⁰

Os instrumentos são ferramentas auxiliares para o processo diagnóstico, mas devem ser complementados por outros aspectos menos mensuráveis da conduta do paciente que, em grande parte, dependem da sensibilidade do terapeuta.

Nessa perspectiva, a avaliação psicopedagógica abrange aspectos tanto quantitativos quanto qualitativos. Os primeiros referem-se às informações sobre habilidades específicas ou aquisições de indivíduos em comparação a seus pares de mesma idade. O princípio básico é definir um contínuo de desempenho do pior para o melhor nível, e é a medida atribuída a um indivíduo que o posiciona nesse contínuo. Os resultados do teste medem o produto da dificuldade de aprendizagem e servem como indicadores das diferenças que existem entre a criança e seus pares em determinada tarefa ou conjunto de tarefas. A grande vantagem dessa abordagem é permitir a retestagem com confiabilidade e validação, além de ser também uma grande forma de avaliar o progresso na terapia psicopedagógica.¹⁰

Os aspectos qualitativos estão relacionados às habilidades e às estratégias necessárias para completar uma tarefa ou um conjunto de tarefas. A análise dos erros cometidos durante o desempenho de uma tarefa possibilita a compreensão das dificuldades apresentadas pelo paciente. Esses erros são interpretados como inadequações entre as estratégias e as demandas das tarefas e refletem o tipo de processamento de informação que determinado paciente usa e, dessa forma, o tipo de intervenção a ser desenvolvido. Incluem-se também aqui os aspectos menos mensuráveis, referentes às atitudes do paciente ao realizar determinadas tarefas, entre outras: desiste com facilidade; é impulsivo; cansa logo; fica desconfortável com o erro; necessita, com frequência, da confirmação do terapeuta ao responder; é reflexivo.

No Brasil, ainda há poucos testes padronizados para avaliação da leitura e da escrita. Instrumentos desenvolvidos em outros países, mesmo traduzidos, não podem ser replicados no Brasil devido a questões linguísticas ou a variações regionais, o que exige sempre novas adaptações. Além disso, a extensão do

território e suas diferenças socioculturais e linguísticas podem requerer padronizações regionais. Nos últimos anos, autores brasileiros como Capellini e colaboradores,¹¹ Capovilla e Seabra,¹² Montiel e Capovilla,^{13,14} Moojen,¹⁵ Seabra e Capovilla,¹⁶ Salles e colaboradores,¹⁷ Santos e colaboradores¹⁸ vêm desenvolvendo e padronizando novos testes, sendo que a área da matemática permanece pouco estudada.

Para uma avaliação psicopedagógica básica, apontam-se, a seguir, alguns instrumentos considerados relevantes, uns já padronizados e publicados, outros ainda em fase de padronização. É importante que o psicopedagogo selecione instrumentos que avaliem as capacidades e habilidades listadas. Dependendo da formação básica (pedagogo, psicólogo ou fonoaudiólogo), o psicopedagogo pode lançar mão de outros instrumentos, como, por exemplo, os testes de inteligência e os projetivos (para psicólogos) e os testes de audição e linguagem (para fonoaudiólogos).

Para fins de apresentação, os testes estão divididos em quatro blocos: o primeiro refere-se a habilidades iniciais de alfabetização, para uso junto a crianças não alfabetizadas ou em processo de alfabetização (Quadro 7.3). Os outros três blocos referem-se a cada um dos sistemas simbólicos mais utilizados pela nossa sociedade: a leitura, a escrita e a matemática (Quadros 7.4, 7.5 e 7.6).

Conforme a queixa, outros instrumentos podem somar-se aos dessa avaliação básica, como, por exemplo, teste de dominância manual, teste de memória, teste de fluência verbal, discurso narrativo.¹⁹ Também a observação do desempenho do paciente em jogos contribui para a análise de seu raciocínio e atitudes.

A escolha dos testes decorre também da escolaridade do paciente. O Quadro 7.7 relaciona os testes e o nível de escolaridade para aplicação.

A complementação do diagnóstico frequentemente requer avaliações complementares de outros especialistas, entre elas: neurológica, do processamento auditivo, da visão e ortóptica, psicodiagnóstica, neuropsicológica e audiométrica.

A integração de todas essas avaliações possibilita a formulação de um diagnóstico mais preciso e o estabelecimento de priori-

QUADRO 7.3 Síntese das estratégias e instrumentos para avaliação das habilidades iniciais para alfabetização		
Instrumento	Capacidades/habilidades	Padronização
Avaliação das noções escritas ²⁰	<ul style="list-style-type: none">• Conhecimento do nome e/ou som das letras• Possibilidade de associá-las para decodificação e escrita• Conhecimento da configuração e funções da escrita• Habilidades metalinguísticas• Níveis de escrita	Sem condições de padronização
CONFIAS ²¹	<ul style="list-style-type: none">• Habilidades de consciência silábica e fonêmica (síntese, segmentação, identificação, produção e exclusão)	Padronizado em correlação com a hipótese de escrita ²³
CONFIART ²²	<ul style="list-style-type: none">• Habilidade de consciência fonoarticulatória	Padronizado

QUADRO 7.4 Síntese das estratégias e instrumentos para avaliação da leitura		
Instrumento	Capacidades/habilidades	Padronização
1. Protocolo de decodificação de sílabas complexas ²¹	<ul style="list-style-type: none">• Via de reconhecimento: fonológica, lexical ou mista	Em processo de padronização
2. Protocolo de decodificação de palavras e pseudopalavras ¹	<ul style="list-style-type: none">• Nível de automatização do conversor fonema-grafema/velocidade• Tipos de alterações (substituições, omissões, retificações, acréscimos e transposições)	Em processo de padronização
3. Textos expositivos para avaliação da leitura ²⁴	<ul style="list-style-type: none">• Fluência/velocidade• Nível de compreensão:²⁵<ul style="list-style-type: none">– reconhecimento de palavras– construção de proposições– integração das proposições– construção de ideias globais– integração das ideias em um esquema	A tarefa é difícil de ser padronizada, sendo a avaliação mais subjetiva

dades de tratamento. Há, contudo, casos em que um diagnóstico definitivo só é estabelecido após algum tempo de tratamento psicopedagógico.

INDICAÇÕES TERAPÊUTICAS

As indicações terapêuticas são variadas e podem ser planejadas simultaneamente ou pode ser estabelecida uma ordem de priorida-

de entre as seguintes condutas: tratamento psicopedagógico, psicoterapia, tratamento ortóptico, orientação escolar, amigo pedagógico qualificado (APQ),* professor particular, mudança de escola.

* Amigo pedagógico qualificado é um professor ou psicopedagogo que atende o paciente a domicílio e geralmente é supervisionado pelo psicopedagogo que avaliou o caso.

QUADRO 7.5 Síntese das estratégias e instrumentos para avaliação da escrita

Instrumento	Capacidades/habilidades	Padronização
1. Ditado de alfabéticos ²⁶		1. Padronizado por Moojen e colaboradores ¹
2. Ditado balanceado de 3ª a 8ª série ¹⁵	<ul style="list-style-type: none">• Frequência e tipo de erro: conversor fonema-grafema, erros contextuais e erros por irregularidade da língua	2. Em processo de atualização considerando os nove anos escolares
3. Ditado de adultos (3º ano do ensino médio em diante)		3. Padronizado por Kusner ²⁷
4. Expressão de ideias por escrito	<ul style="list-style-type: none">• Desenvolvimento das ideias• Coesão• Coerência	4. A tarefa é difícil de ser padronizada, sendo a avaliação mais subjetiva

QUADRO 7.6 Síntese das estratégias e instrumentos para avaliação da matemática

Instrumento	Capacidades/habilidades	Padronização
1. TDE: Subteste Aritmética ²⁸	<ul style="list-style-type: none">• Cálculos aritméticos de complexidade crescente	Em processo de atualização
2. Provas piagetianas	<ul style="list-style-type: none">• Estruturas de conservação, classificação e seriação	Avaliação processual, qualitativa
3. Estratégias de contagem ²⁹	<ul style="list-style-type: none">• Avaliar os procedimentos:<ul style="list-style-type: none">– contar todos– contar a partir– decomposição– recuperação Imediata	Sem padronização para a língua portuguesa
4. Prova de aritmética, ³⁰ subtestes identificação e produção numérica	<ul style="list-style-type: none">• Avaliar as estratégias:<ul style="list-style-type: none">– uso de dedos– contagem verbal– contagem silenciosa	Padronizado
5. Avaliação do senso numérico ^{31,32}	<ul style="list-style-type: none">• capacidade de ler e escrever números• capacidade de contar• comparar números• linha numérica mental• cálculo mental	Sem padronização para a língua portuguesa

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O problema de aprendizagem, pela sua magnitude e importância nos dias atuais, requer a interação entre os diversos profissionais que lidam com o caso, particularmente para o estabelecimento do diagnóstico e das indicações terapêuticas mais apropriadas.

Nesse contexto, a avaliação psicopedagógica tem sido cada vez mais requisitada, obri-

gando o psicopedagogo a realizar uma avaliação breve e objetiva, sem perder de vista as outras contingências biológicas, psicológicas, familiares e socioculturais nas quais o indivíduo está inserido.

O trabalho do psicopedagogo se insere nesta perspectiva: tentar reconduzir os que têm dificuldades escolares ao mundo da cultura, devolvendo-lhes o prazer das novas aprendizagens.

QUADRO 7.7 Síntese dos instrumentos relacionados ao nível de escolaridade					
Escolaridade Instrumento	Educação Infantil	1º	2º ao 5º	6º ao 9º	Adultos
Avaliação das noções da linguagem escrita	X	X			
CONFIAS	X	X	X		
CONFIART	X	X			
Decodificação de sílabas complexas		X	X		
Decodificação de palavras e pseudopalavras		X	X		
Textos informativos		X	X	X	X
Fluência leitora			X	X	X
Ditado de alfabéticos		X	X*		
Ditado balanceado			X	X	
Ditado para adultos					X
Produção textual/ par educativo			X	X	X
Teste de desempenho escolar: aritmética		X	X	X	
Solução de problemas com distratores linguísticos			X		
Provas de nível de pensamento	X	X	X	X	X
Estratégias de contagem	X	X	X		
Prova de aritmética		X	X		
Senso numérico	X	X	X		

* Em alguns casos, pode ser aplicado até o primeiro trimestre do 3º ano.

REFERÊNCIAS

1. Moojen S, Dorneles B, Costa A. Transtorno de déficit de atenção e hiperatividade e as consequências na aprendizagem. In: Rohde L, Mattos P, organizadores. Princípios e práticas em TDAH: transtorno de déficit de atenção/ hiperatividade. Porto Alegre: Artmed; 2003.

2. Tannock R. Specific learning disabilities in DSM- 5: are the changes for better or worse? J Learn Disabil. 2013;1(2):2-30.

3. Moojen S, Golbert, C. Dificuldades na aprendizagem escolar. In: Sukiennik PB, organizador. O aluno problema: transtornos emocionais de crianças e adolescentes. Porto Alegre: Mercado Aberto; 1996.

4. Moojen S. Dificuldades ou transtornos de aprendizagem. In: Rubisntein E, organizador. Psicopedagogia: uma prática, diferentes estilos. São Paulo: Casa do Psicólogo; 1999.

5. Moojen S. Caracterizando os transtornos de aprendizagem. In: Bassols AMS, Santis MFB, Sukiennik

PB, Cristóvão PW, Fortes SD. Saúde mental na escola: consultoria como estratégia de prevenção. Porto Alegre: Mediação; 2003.

6. Moojen S. Diagnósticos em psicopedagogia. ABPq. 2004;66:245-55.

7. World Health Organization. Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas. Porto Alegre: Artmed; 1993.

8. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5. 5a ed. Porto Alegre: Artmed; 2014.

9. Tannock R. Rethinking ADHD and LD in DSM-5: proposed changes in diagnostic criteria. J Learn Disabil. 2013;46(1):5-25. Dockrell J, McShane J. Avaliação das dificuldades de aprendizagem. In: Dockrell J, McShane J. Crianças com dificuldades de aprendizagens: uma abordagem cognitiva. Porto Alegre: Artmed; 2000.

10. Capellini SA, Oliveira AM, Cuetos F. PROLEC: provas de avaliação dos processos de leitura: manual. São Paulo: Casa do Psicólogo; 2010.

11. Capovilla FC, Seabra AG. Teste contrastivo de compreensão auditiva e de leitura. In: Seabra AG, Dias NM, Capovilla FC. Avaliação neuropsicológica cognitiva: leitura, escrita e aritmética. São Paulo: Memnon; 2013.
12. Montiel JM, Capovilla AGS. Teste de processamento ortográfico computadorizado: TPOC. Software desenvolvido. 2008a.
13. Montiel JM, Capovilla AGS. Teste de velocidade de leitura computadorizado: TVLC. Software desenvolvido. 2008b.
14. Moojen S. A escrita ortográfica na escola e na clínica: teoria, avaliação e tratamento. São Paulo: Casa do Psicólogo; 2009.
15. Seabra AG, Capovilla FC. Teste de competência de leitura de palavras e pseudopalavras. São Paulo: Memnon; 2010.
16. Salles JF, Piccolo LR, Zamo RS, Toazza R. Normas de desempenho em tarefa de leitura de palavras/pseudopalavras isoladas (LPI) para crianças de 1º ano a 6ª série. *Estud Pesq Psicol*. 2013;13(2).
17. Santos RM, Vieira MJB, Vidor-Souza D. Instrumento de avaliação da consciência fonoarticulatória: CONFIART. Ribeirão Preto: Book Toy; 2014.
18. Prando ML, Cararin FS, Scherer LC, Ska B, de Matos Parente MAP, Joannette Y, et al. Adaptação de uma tarefa de discurso narrativo infantil e dados quanto ao tipo de escola. *Psico*. 2013;44(3):439-52.
19. Goes MC. Critérios para avaliação das noções sobre a linguagem escrita em crianças não alfabetizadas. *Cad Pesq*. 1984;49:3-14.
20. Moojen S, coordenadora. Consciência fonológica: instrumento de avaliação sequencial. São Paulo: Casa do Psicólogo; 2003.
21. Santos RM, Vidor-Souza D, Blaskovski MJ. Consciência fonoarticulatória: instrumento de avaliação. Ribeirão Preto: Book Toy; 2014.
22. Ferreira E, Teberosky A. Psicogênese da língua escrita. 4a ed. Porto Alegre: Artmed; 1991.
23. Saraiva R, Moojen S, Munarski R. Avaliação da compreensão leitora: textos expositivos. São Paulo: Casa do Psicólogo; 2009.
24. Sánchez Miguel E. Compreensão de textos: dificuldades e ajudas. Porto Alegre: Artmed; 2002.
25. Rego L. Diferenças individuais na aprendizagem inicial da leitura: papel desempenhado por fatores metalinguísticos. *Psic: Teor e Pesq*. 1995;11(1):51-60.
26. Kusner RLDS, Jou GID, Thiers VO, Silva BRCD. Escrita ortográfica: análise do desempenho ortográfico de universitários. *Rev Psicopedag*. 2006;23(71):100-6.
27. Stein L. Subteste de aritmética. In: Stein L. Teste de desempenho escolar. São Paulo: Casa do Psicólogo; 1994.
28. Geary DC, Hamson CO, Hoard MK. Numerical and arithmetical cognition: a longitudinal study of process and concept deficits in children with learning disability. *J Exp Child Psychol*. 2000;77(3):236-63.
29. Seabra AG, Montiel JM, Capovilla FC. Prova de Aritmética. In: Seabra AG, Capovilla FC. Teoria e pesquisa em avaliação neuropsicológica. São Paulo: Memnon; 2006.
30. Okamoto Y, Case R. Exploring the Microstructure of children's central conceptual structures in the domain of number. *Monogr Soc Res Child Develop*. 1996;61(1-2):27-59.
31. Corso LV. Dificuldades na leitura e na matemática: um estudo dos processos cognitivos em alunos da 3ª a 6ª série do Ensino Fundamental [tese]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2008.

LEITURA SUGERIDA

American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-IV-TR. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2002.

8

DIFICULDADES PARA APRENDIZAGEM

NEWRA TELLECHEA ROTTA

Pode parecer uma colocação fora de lugar discutir dificuldades para a aprendizagem encerrando a primeira parte que trata dos seus aspectos normais ou gerais, em um livro que se propõe abordar de forma global os transtornos da aprendizagem, tanto em seus aspectos neurobiológicos quanto multidisciplinares. No entanto, ela é proposital, pois encerra o estudo do cérebro normal, e, a partir desse momento, serão abordadas as ações de um cérebro comprometido. Se a discussão fosse concluída neste estágio, poderia parecer que todas as dificuldades para a aprendizagem se devessem a problemas do sistema nervoso central (SNC), o que não é totalmente verdadeiro.

Um cérebro com estrutura normal, com condições funcionais e neuroquímicas corretas e com um elenco genético adequado não significa 100% de garantia de aprendizado normal. Pelo contrário, muitos estudiosos têm tido a preocupação, há mais de um século, de mostrar as situações extra SNC que interferem na aprendizagem. Por outro lado, essas dificuldades não ocorrem unicamente em nosso meio, como muito bem demonstrou Vayer e Destrooper¹ em “La Dynamique de l’action éducative”, em 1976.

No final do século XIX, as autoridades passaram a dar mais atenção à necessidade que o indivíduo tinha de aprender. Tornou-se claro o anseio de, participando de um aprendizado formal, completar possibilidades de desenvolvimento e, dessa forma, assumir seu

lugar na sociedade. Aprender se tornou não só um diferencial, como uma necessidade.

Sabe-se que o desenvolvimento da pedagogia, como o de qualquer área com envolvimento social, reflete as ideias filosóficas de cada época. Na Grécia Antiga, a maior ênfase era dada ao desenvolvimento das qualidades físicas, por meio do esporte. Foi a época do culto à beleza, à estética e ao devotamento físico como base de toda a atividade pedagógica. Na Idade Média, as técnicas educativas se voltavam para a supremacia do espírito, procurando manter o estado de pureza da alma, abandonando as atividades físicas como subsídios valiosos para a aprendizagem. Na Renascença, houve uma união dessas duas correntes filosóficas. Com a Revolução Francesa, o aspecto científico e racional da pedagogia passou ao primeiro plano.

Komensky, moralista do século XVII, afirmava ser a escola “o ateliê da humanidade” e mostrava a importância da repercussão social da aprendizagem.² No entanto, o interesse pelo atendimento pedagógico especial a crianças com dificuldades escolares remonta a meados de 1500, com Ponce de León, na Espanha, autor dos primeiros ensaios pedagógicos para surdos e mudos. Esses estudos foram continuados por Pereire, no século XVIII, que deu início à dactilologia, pela necessidade de se comunicar com sua mulher, que era surda-muda.³ A partir daí, desenvolveram-se os

trabalhos no sentido da **educação sensorial**, trocando a palavra pela visão e pelo tato, demonstrando que um sentido pode ser substituído, sob treinamento, por outro.

Nessa mesma época, Pestalozzi, um dos principais responsáveis pelas reformas pedagógicas, fundou, em Inverdon, o “Instituto Pedagógico”, onde aplicou suas ideias sobre a educação intuitiva e concreta, ao contrário das técnicas dogmáticas e abstratas vigentes. Por meio de seus ensinamentos, a criança experimenta concretamente toda a atividade pedagógica.

Itard,⁴ que se dedicou durante cinco anos à educação de um deficiente grave, “sauvage de L’ Aveyron”, foi, seguramente, o primeiro a se preocupar cientificamente com a educação dos indivíduos mentalmente limitados, usando técnicas já aplicadas por ele em crianças normais.

Fröbel, seguindo os trabalhos de Itard e de Pestalozzi, fundou o “Instituto Geral Alemão de Educação”, onde aplicou suas ideias de que a criança é como uma planta, e a escola como um jardim, onde devem ser utilizados todos os procedimentos mais favoráveis para o seu desenvolvimento. O primeiro jardim de infância é fundado por Fröbel em 1837.

Séguin, neurologista que durante muitos anos se dedicou ao estudo do deficiente mental, fundou, em 1845, a primeira escola de reeducação para surdos-mudos, em Paris, e, em 1850, foi para a América, onde continuou sua obra. Nos trabalhos de Séguin,⁵ principalmente “Traitment Moral Des Idiots et Des Autres Enfants Arriérés”, destaca-se a importância da observação individual da criança, da reunião em pequenos grupos e do treinamento dos sentidos como fundamentais para a aprendizagem do deficiente, fundamentando o planejamento no diagnóstico de cada caso. Ao mesmo tempo em que desenvolve uma teoria neurofisiológica para a deficiência mental, salienta a importância da reeducação. Pela estimulação intensa dos sentidos não comprometidos, espera conseguir um adestramento do deficiente mental grave.

Montessori,⁶ em 1913, chamou a atenção para o fato de que os métodos pedagógicos empregados em crianças com dificuldades escolares, quando utilizados em crianças normais, proporcionam um aprendizado mais rápido e

eficiente, se comparados com os métodos comuns. O princípio-chave de seus métodos de ensino é o poder da autoeducação da criança. Defende o importante papel do professor em estimular o esforço do aluno, proporcionando-lhe ampla liberdade de ação.

Binet, por meio da observação médico-pedagógica, realizou junto com Simon um trabalho que passou a ser conhecido como **teste de Binet-Simon**, com o qual se conseguiu estabelecer uma escala demonstrativa do desenvolvimento intelectual dos 3 aos 15 anos de idade.⁷ Nesse momento, nasciam os **testes psicológicos** que, a partir de então, foram enriquecidos com inúmeras contribuições. A avaliação psicológica permite estabelecer curvas de desenvolvimento psicológico da criança, diagnosticar as variações de sua inteligência e de suas atividades perceptivas e motoras, além dos aspectos emocionais. Em 1907, esses autores,⁷ na monografia “Lés Enfants Anormaux”, foram capazes de distinguir três tipos de crianças que frequentavam escolas especiais: os deficientes mentais, os instáveis e um grupo misto, ou seja, formado por deficientes com problemas de comportamento. Enfatizavam o instável, que, embora parecesse deficiente, apresentava bom rendimento intelectual na avaliação psicológica.

Claparède⁸ mostrou a necessidade de “uma escola sob-medida” e a importância da educação funcional da criança. Piaget⁹ pregou uma **pedagogia operatória**, na qual as operações intelectuais são facilitadas pelas noções de espaço, tempo, volume, etc. Naquela época, chamava atenção a importância para a estimulação espontânea da criança na escola e em seu trabalho em equipe.

Em fins do século XIX e no início do século XX, os educadores reuniram em classes especiais os alunos que, embora não apresentassem uma grande deficiência, mostravam certo atraso no desenvolvimento intelectual. Passaram a ser reprovados os ensinamentos clássicos, por meio dos métodos verbais, que não davam oportunidade para a criança desenvolver sua criatividade e espontaneidade. A partir dos métodos de leitura global, para a educação de afásicos, passou-se a trabalhar com crianças que não haviam conseguido se alfabetizar até então, com bons resultados. A partir disso, passaram a ser utilizados méto-

dos de leitura global para crianças com dificuldades para a aprendizagem e com bom potencial intelectual. Os educadores chamavam atenção para o papel da escola como formação social e do professor como responsável pela integração da criança na comunidade. Tem sido objeto de preocupação constante o futuro da criança sem condições para aprender, principalmente tendo em vista a possibilidade de que tais crianças venham, na adolescência, a apresentar problemas de conduta.

Heuyer,¹⁰ em sua tese “*Enfants Anormaux et Delinquents Juveniles*”, descreveu a criança e o adolescente instáveis, comentando seu comportamento e suas peculiaridades psicomotoras. Mostrou a relação entre a instabilidade motora e emocional e chamou a atenção para seus múltiplos aspectos. Esse sintoma, que tanto perturba o rendimento escolar da criança, foi estudado por inúmeros autores, sempre reafirmando que a instabilidade da criança é a chave da delinquência juvenil.

Freud, embora não tenha se dedicado especificamente à psicopedagogia, sublinhou sua importância em virtude das magníficas perspectivas que ela oferece no futuro. Ana Freud e Melanie Klein aplicaram as teorias da psicanálise à psicopedagogia, mostrando que, por meio da educação, o indivíduo assimila um número enorme de conhecimentos que levou milênios para ser elaborado e integrado e, ao mesmo tempo, passa por um processo de inibição e repressão de seus instintos. Opinavam que a criança queria aprender, mas grande parte dela era contrária a isso.

Adler diz que a **adaptação progressiva** da criança ao meio social, a partir da escola, é um processo salutar pelo qual ela consegue a domesticação dos instintos. Esses trabalhos continuados por Wallon, Ajuriaguerra e Stamback, entre outros, deram novos rumos ao enfoque pedagógico atual.

Como pode ser intuído do que foi dito até esse momento, as disfunções psiconeurológicas e as dificuldades para a aprendizagem estão intimamente ligadas.

Paín,¹¹ em 1973, comentou que, para o estabelecimento da situação de aprendizagem, é necessário que se encontrem **situações adequadas internas e externas**. As situações internas estão relacionadas com as condições do próprio corpo, com a integridade anatomo-

funcional, cognitiva, com a estruturação e organização dos estímulos. Já as situações externas estão relacionadas com o campo dos estímulos.

Encarando o problema dessa forma, é possível chegar-se a uma hipótese diagnóstica que, a cada momento, com a relação estabelecida com a criança, poderá ser ajustada. É um diagnóstico para o qual ocorrem múltiplos fatores. Usando o exemplo da autora, uma criança com leve problema neurológico por sofrimento cerebral neonatal não terá dificuldades para a aprendizagem se sua personalidade lhe permitir assumir essas dificuldades e se as exigências do meio não forem excessivas, o que não acontecerá se a família rejeitar o crescimento do filho ou se a escola não admitir as dificuldades da criança.

Lapierre e Aucouturier,¹² em 1974, mostraram que os problemas psicomotores, perceptivos, gnósticos, práticos, psicoafetivos e socioafetivos constituem dificuldades a serem vencidas por todas as crianças e não só por aquelas que apresentam dificuldades escolares, sendo para essas, no entanto, mais difícil superá-los. Muitos destes problemas serão resolvidos se as técnicas pedagógicas usadas para as crianças desadaptadas forem aplicadas largamente no ensino normal.

A preocupação com o número crescente de crianças que repete os anos iniciais de estudo escolar pode ser demonstrada pela pesquisa publicada, em 1968, na revista “*Etudes et Documents*”,¹³ em que foi feito um estudo estatístico de 362.500 crianças que ingressaram, em 1962, no curso preparatório, na França, e que foram revisadas cinco anos depois. Constatou-se que 24% dessas crianças apresentavam escolaridade normal, 30% estavam com um ano de atraso, 25% com dois anos, 13% com três anos, 6% com quatro anos e 2% com cinco anos de atraso. O fato de que um número tão significativo de crianças tenha apresentado dificuldades escolares mostrou que havia uma distância bastante considerável entre a possibilidade de a criança aprender e as técnicas de ensino utilizadas. Os autores comentam a importância da **aquisição de pré-requisitos**, relacionados com a capacitação das funções perceptivas e motoras da criança, por meio de experiências que lhe permitam formar estruturas mentais indispensáveis à aprendizagem posterior, possibi-

litando ao indivíduo relacionar sua vivência correta com a situação abstrata a cada momento. No processo intelectual, há estreita relação dos aspectos intelectuais e afetivos com os aspectos motores e com as experiências corporais da criança. Ressaltam também a necessidade de o educador estar em condições de adaptar o ensino a cada criança e a cada grupo de crianças.

Em nosso meio, Poppovic,¹³ em 1968, ao mesmo tempo em que chamou atenção para a importância das técnicas psicológicas no estudo das dificuldades para a aprendizagem, mostra a necessidade de uma avaliação neurológica adequada da criança com tais dificuldades. Estabelece a importância da “**prontidão para a alfabetização**”, definindo esse estado como aquele em que se integram o potencial de linguagem e o nível de experiências adequados. Trata do enfoque multidisciplinar das dificuldades para a aprendizagem.

O número assustador de fracasso escolar denunciado em importantes trabalhos em vários países tem feito com que todos os especialistas interessados nesse tema, sejam pediatras, neurologistas, psiquiatras, psicólogos, pedagogos, fonoaudiólogos, assistentes sociais, filósofos, entre outros profissionais, dediquem-se ao estudo das dificuldades para a aprendizagem. A identificação precoce dos problemas envolvidos é capaz de agilizar corretamente o atendimento em cada caso.

Com a intenção de contribuir para o atendimento do escolar com dificuldade para a aprendizagem, foi realizado, na Secretaria de Educação e Cultura do Estado do Rio Grande do Sul, um estudo de caso-controle que comparou crianças com bom rendimento escolar e com dificuldades para a alfabetização do que, na época, denominava-se 1ª até a 4ª série. Observaram-se diferenças neurológicas, intelectuais, afetivas e sociais entre os dois grupos, tanto como fatores isolados quanto associados. Aqueles que puderam ter seus problemas resolvidos apresentaram um desempenho significativamente melhor até o final do acompanhamento.

DEFINIÇÃO

A definição das dificuldades para a aprendizagem passa, em primeiro lugar, pelo conceito de aprendizagem. Não há dúvida de que o ato de aprender está sediado no SNC, onde

ocorrem modificações funcionais e condutuais que dependem do contingente genético de cada indivíduo, associado ao ambiente onde esse ser está inserido. O ambiente é responsável pelo aporte sensitivo-sensorial, que é adquirido por meio da substância reticular ativadora ascendente e é modificado pelo sistema límbico, que contribui com os aspectos afetivo-emocionais da aprendizagem. Dessa forma, é percebido na corticalidade cerebral, nas áreas do lobo temporal responsáveis pela recepção, integração e organização das percepções auditivas (áreas 41, 42 e 22 de Brodmann) e nas áreas do lobo occipital responsáveis pela recepção, integração e organização das percepções visuais (áreas 17, 18 e 19 de Brodmann). As áreas temporais e occipitais se ligam com as áreas motoras do lobo frontal – área 44 de Brodmann, situada no pé da terceira circunvolução frontal, responsável pela articulação da palavra – e a porção média da área 4 de Brodmann, situada na circunvolução frontal ascendente, responsável pela expressão escrita (área da grafia).

A área parietotemporooccipital (áreas 39 e 40 de Brodmann) é responsável pela integração gnósica, e as áreas pré-frontais, pela integração práxica, desde que essas funções sejam moduladas, como já comentado, pelo afeto e entendidas de acordo com as condições cognitivas de cada indivíduo.

A essa complexa rede de funções sensitivo-sensorial, motora-práxica, controlada pelo afeto e pela cognição, deve ainda ser associada a função do cerebelo na coordenação, não só das funções perceptivas e motoras, mas também das funções cognitivas do ato de aprender. As alterações funcionais e neuroquímicas envolvidas produzem modificações mais ou menos permanentes no SNC, e a isto se chama **aprendizagem**. Portanto, o **ato de aprender** é um ato de plasticidade cerebral, modulado por fatores intrínsecos (genéticos) e extrínsecos (experiência).

A partir desse conceito de aprendizagem, pode-se dizer que dificuldades para a aprendizagem são resultado de alguma falha intrínseca ou extrínseca desse processo, ou de ambas.

Dificuldades para a aprendizagem é um termo genérico que abrange um grupo heterogêneo de problemas capazes de alterar as possibilidades de a criança aprender, inde-

pendentemente de suas condições neurológicas para fazê-lo. A expressão **transtornos da aprendizagem** deve ser reservada para aquelas dificuldades primárias ou específicas, que são resultado de alterações do SNC e que constituem os transtornos capazes de comprometer o desenvolvimento.

As **falhas intrínsecas**, por sua vez, podem ser primárias ou secundárias. As falhas intrínsecas ditas primárias são abordadas nos capítulos que constituem a segunda parte deste livro. As outras possibilidades intrínsecas, as secundárias, serão tratadas neste capítulo, assim como as falhas extrínsecas à criança, devidas ao ambiente socioeconômico, cultural ou afetivo.

PREVALÊNCIA

O importante problema social em que se transformou a dificuldade para aprender está estimado entre 15 e 20% no primeiro ano. Considerando estatísticas em vários países, sabe-se que é capaz de chegar a 50% dos escolares nos seis primeiros anos de escolaridade. Estamos, portanto, diante de uma calamidade pública, atingindo um ser em desenvolvimento, nem sempre maduro nos aspectos neurológicos e emocionais para passar por uma situação de tal gravidade.

Em 1973, na Secretaria de Educação e Cultura do Rio Grande do Sul, foram avaliadas 4.667 crianças que cursavam a 1ª série, e foi observado que 33,91% dessas crianças apresentavam dificuldades para a alfabetização e suspeita de disfunção psiconeurológica.¹⁴ Embora esse trabalho possa ser passível de críticas por não ter sido realizado por total uniformidade de conduta, passa a ser valorizado no momento em que esses resultados são semelhantes aos encontrados na França, em 1968.

FATORES ENVOLVIDOS NA APRENDIZAGEM

Sabe-se que, independentemente dos fatores envolvidos, a aprendizagem se passa no SNC; no entanto, nem sempre ele é o responsável real pelo fracasso escolar. Já foi visto que o percentual de crianças com dificuldade para

a aprendizagem pode chegar a 50%, e que as causas primárias, entre elas dislexias, discalculias, dispraxias, disgnosias, transtorno déficit de atenção/hiperatividade (TDAH), têm importante papel na gênese dessas dificuldades. No entanto, não são as únicas, não podendo ser esquecidas as causas não primárias da dificuldade para aprender, o que inclui os problemas físicos, socioeconômicos e pedagógicos.

Atualmente, com o grande interesse pelo estudo de situações que, embora da maior importância, têm também um apelo comercial que não pode ser desprezado, uma criança com dificuldades de qualquer ordem para aprender corre o risco de ser “diagnosticada” de forma equivocada, em casa ou na escola. Não é raro que a criança chegue para a consulta neurológica já com o “diagnóstico” de transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH), só porque parece não estar tão interessada na aula quanto a professora esperava ou nas tarefas escolares como a família gostaria.

Os **fatores envolvidos nas dificuldades para a aprendizagem** podem ser divididos em:

- Fatores relacionados com a escola;
- Fatores relacionados com a família;
- Fatores relacionados com a criança.

FATORES RELACIONADOS COM A ESCOLA

Para que a criança tenha um **bom aproveitamento escolar**, é fundamental que, entre outras situações, a escola tenha:

- **Condições físicas de sala de aula**, que se relacionam com um ambiente seguro, limpo, arejado, com boa iluminação e com um limite aceitável de alunos em cada turma;
- **Condições pedagógicas**, que se relacionam à disponibilidade de material didático adequado para a faixa de idade a que se destina, método pedagógico de acordo com a realidade da criança, otimização da duração do turno escolar e a preocupação de interação escola-família;
- **Condições do corpo docente**, que se referem à motivação, dedicação, qualificação

e remuneração adequada. Os problemas emocionais, sociais e econômicos do professor interferem em seu trabalho e em sua interação com o aluno. A baixa remuneração dos professores impede que muitos deles se dediquem a um grupo de alunos de cada vez, pois necessitam trabalhar em dois ou até três turnos, o que interfere em seu desempenho na sala de aula.

FATORES RELACIONADOS COM A FAMÍLIA

A família também deve oferecer condições para que o binômio ensino-aprendizagem se realize com sucesso. A **escolaridade dos pais**, principalmente das mães, em diferentes pesquisas, desempenha um papel fundamental na estimulação da criança para um melhor envolvimento com os estudos. O **hábito da leitura** na família, sem dúvida, constitui um diferencial na estimulação pedagógica do escolar. Nesse contexto, as **condições socioeconômicas**, na maioria das vezes com renda familiar insuficiente, são relevantes e, com frequência, estão implicadas no fracasso escolar.

História familiar de alcoolismo e de uso de drogas, pais desempregados ou com comportamento antissocial costumam fazer parte de uma anamnese completa e, não raro, constituem a única etiologia ou um reforço para o insucesso da criança na escola. Fatores importantes na **desagregação familiar**, como pais separados ou em constantes litígios, também podem influenciar negativamente o desempenho escolar da criança. É importante que os pais estejam atentos às rotinas de estudo, de alimentação, de lazer e de sono da criança, de tal forma que as atividades escolares sejam vistas em um contexto normal e não como um castigo.

FATORES RELACIONADOS COM A CRIANÇA

Em relação à criança, temos de distinguir os problemas físicos em geral, os transtornos psiquiátricos, a deficiência mental e as patologias neurológicas.

Problemas físicos em geral

Entre os problemas físicos em geral, destacam-se as dificuldades sensoriais, responsáveis pela aferência perceptiva adequada, seja ela visual ou auditiva. Essas dificuldades podem ser hereditárias, congênitas ou adquiridas e agudas ou crônicas. Um exemplo de dificuldade de aprendizagem de causa adquirida bastante frequente é o das infecções de vias aéreas: as otites crônicas, as amigdalites e as sinusites que, atrapalhando a percepção auditiva, interferem no processo. A criança que não escuta bem frequentemente parece desatenta e inquieta.

Muitas crianças têm **dificuldades visuais**, como as portadoras de estrabismo, principalmente convergente, que, com frequência, não é corrigido nos primeiros anos. Nesses casos, a criança, para enxergar melhor, deixa de usar um dos olhos e passa a ter a visão monocular, uma vez que a área occipital que corresponde ao olho excluído, não recebendo os estímulos visuais aferentes, deixa de funcionar e impede que a visão desse olho se estabeleça. Quando a cirurgia do estrabismo é feita tardiamente, só terá finalidade estética, pois a visão não se estabelecerá mais para aquele olho, e está instalada a ambliopia. Não só situações tão graves quanto esta podem interferir no aporte sensorial visual adequado, mas também situações como miopia, astigmatismo e hipermetropia podem estar presentes. Portanto, fica claro que tanto a percepção auditiva quanto a visual devem fazer parte do exame da criança em idade escolar.

Outras **doenças crônicas** podem interferir no desempenho da criança na escola, por estar debilitada pela patologia ou pelo tratamento. Entre elas, destacam-se hipotireoidismo e outras patologias endócrinas, desnutrição, parasitoses, anemia, doenças reumáticas, nefropatias, cardiopatias, asma ou outras pneumopatias, hepatopatias e uma série de doenças imunoalérgicas. A desnutrição tem maior importância em países subdesenvolvidos ou em desenvolvimento. Em 1966, Cravioto e colaboradores¹⁵ realizaram um estudo minucioso em que abordavam de forma experimental e ecológica a relação nutrição, crescimento e desenvolvimento neurointegrativo. Exa-

minaram crianças no primeiro ano de vida e constataram que, quando as crianças que nasceram desnutridas continuavam expostas à falta de alimentação proteica, apresentavam um déficit de até 60% de seus neurônios. Esse resultado aponta para deficiência mental.

Em 1969, Marcondes e colaboradores¹⁶ acompanharam 15 crianças com desnutrição proteica grave, no primeiro ano de vida. Avaliaram os pacientes nos aspectos clínico, neurológico, bioquímico, líquido, eletroencefalográfico e radiológico. Submeteram os lactentes a uma dieta rica em proteína e adequadamente balanceada para a idade. Observaram que houve recuperação do peso e da altura das crianças, que estavam bem fisicamente, mas, na pneumoencefalografia (o exame de neuroimagem utilizado à época para avaliar o cérebro) de controle, não houve recuperação da massa cerebral com a intensidade esperada. Também foi observado que os resultados da avaliação clínico-bioquímica nem sempre corresponderam às alterações neurológicas ou cognitivas.

Esses dados remetem à hipótese de que cada indivíduo tem potencialidades diferentes, inclusive com a mesma etiologia, tanto no estudo da extensão da lesão quanto na observação do processo de recuperação. Esse conceito associa-se com o de *continuum* de lesão, que se relaciona com os fatores exógenos ou ambientais, mas principalmente tem sua base nos fatores endógenos.

Em 1994, Guardiola¹⁴ estudou as funções corticais de crianças da 1ª série escolar e comparou com as situações de desnutrição aguda e crônica. Observou que o maior comprometimento na avaliação neurológica evolutiva dessas crianças se referia às que tinham desnutrição crônica.

PROBLEMAS PSICOLÓGICOS

Entrar na idade escolar é um dos tantos momentos críticos pelos quais a criança, em seu desenvolvimento, tem de passar desde o nascimento até a idade adulta. Logicamente, qualquer situação prévia de fundo psicológico poderá se constituir em um fator agravante. Entre essas situações, por serem as mais frequentes, destacam-se a timidez, a insegurança, a ansiedade, a baixa autoes-

tima, a necessidade de afirmação e a falta de motivação.

Por outro lado, todos os transtornos psíquicos evolutivos tendem a se agravar quando associados aos conflitos do ingresso na escola. Destacam-se as fobias, a depressão, os transtornos do humor, o transtorno oppositor desafiante e a conduta antissocial. Muitas vezes, esses transtornos são erroneamente confundidos com TDAH e manejados de forma inadequada.

PROBLEMAS NEUROLÓGICOS

As situações neurológicas mais frequentes, mas não causas primárias das dificuldades para aprender, são as seguintes: deficiência mental, paralisia cerebral (PC) e epilepsia. As causas primárias fazem parte do elenco de capítulos da segunda parte deste livro, sob o título de transtornos da aprendizagem, e o leitor deve completar as situações neurológicas que interferem no ato de aprender com a leitura desses capítulos.

No Ambulatório de Dificuldades para a Aprendizagem, no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), recebe-se um número expressivo de crianças que vêm para orientação porque não aprendem. Essa situação se repete também em clínica privada e, quando se completa a avaliação neurológica, está claro que a criança não aprende por apresentar algum grau de déficit cognitivo. Para se diagnosticar o grau do comprometimento e encaminhar a criança para o atendimento pedagógico que lhe corresponde, é fundamental a avaliação psicométrica. Não se trata de um caso com dificuldade para aprender e sim com potencial intelectual rebaixado, sendo mais bem aproveitado, do ponto de vista pedagógico, com um encaminhamento adequado. Este assunto é tratado em todos os seus aspectos no Capítulo 29, Introdução à aprendizagem e situações específicas.

Algumas vezes, durante a entrevista e/ou o exame neurológico do escolar que não aprende bem na escola, ocorre a suspeita de crises de ausência. Nesses casos, o eletroencefalograma é importante, por exemplo, para o diagnóstico de epilepsia ausência da infância, cujo tratamento, suprimindo as crises, devolve plenas condições àquela criança. Algumas crianças têm crises parciais motoras ou sensitivo-sensoriais que

também podem passar despercebidas. O diagnóstico correto remete ao tratamento correspondente e à melhora da aprendizagem.

Por outro lado, algumas formas de epilepsia podem conduzir a situações de deterioração mental que, progressivamente, vão descapacitar a criança. Outras situações também se referem a formas graves de epilepsia, que necessitam de vários fármacos antiepilépticos em doses altas e em diferentes combinações, por tempo muito prolongado, interferindo no estado de alerta e na cognição.

As crianças com PC, com frequência, têm dificuldade para aprender, uma vez que cerca de dois terços delas têm déficit intelectual. Este é, sem dúvida, um fator importante na associação com as dificuldades sensitivo-sensoriais que chegam ao SNC (vias aferentes) e com as dificuldades motoras, que saem do SNC (vias eferentes), que deveriam conduzir às repostas motoras. O déficit intelectual é, então, mais um fator limitante para a aprendizagem, mas não se pode esquecer que um terço das crianças com PC tem inteligência normal, e algumas, embora um número pequeno, são superdotadas. Isto mostra a importância da avaliação cognitiva nesses casos, para que não se corra o risco de manter em escolas especiais crianças com bom potencial intelectual.

MANEJO DA CRIANÇA COM DIFICULDADES PARA A APRENDIZAGEM

Como visto até agora, o tema deste capítulo suporta múltiplos enfoques, sejam etiológicos, de expressão clínica, de investigação ou de manejo.

Para o diagnóstico, são considerados diferentes fatores:

- **Fatores orgânicos**, que vão desde a integridade dos órgãos dos sentidos até os problemas da desnutrição proteica;
- **Fatores específicos** de adequação perceptomotriz e os problemas da análise e síntese, todos com íntima relação com a situação de lateralidade mal estabelecida e falta de conhecimento do esquema corporal;
- **Fatores psicógenos**;
- **Fatores ambientais**.

Nesse contexto, compreende-se que, para atender crianças com dificuldades para a aprendizagem, é necessária uma equipe multidisciplinar e interdisciplinar, para que se possa entender a criança como um ser global, e não dividida em pequenas situações que serão, cada uma, avaliadas e tratadas ao mesmo tempo e de forma isolada.

Dependendo da situação, devem fazer parte dessa equipe, nas combinações necessárias: pedagogo, pediatra, neuropediatra, psicólogo, psiquiatra infantil, fonoaudiólogo, otorrinolaringologista, oftalmologista, educador especial, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional e assistente social.

Um exemplo de que as dificuldades para a aprendizagem suportam múltiplos enfoques e, conseqüentemente, múltiplos atendimentos, é entendido no momento em que pode ser necessário agir sob as dificuldades predominantes em cada caso:

- **Sensitivo-sensoriais**, que devem ser atendidas pelo fonoaudiólogo, pelo otorrinolaringologista e pelo oftalmologista;
- **Perceptomotoras**, atendidas pelo psicopedagogo, pelo psicomotricista e pelo terapeuta ocupacional;
- **Motoras**, atendidas pelo fisioterapeuta, pelo psicomotricista e pelo terapeuta ocupacional;
- **Emocionais**, atendidas pelo psicólogo e pelo psiquiatra;
- **Sociais**, atendidas pelo assistente social, que procura entre os órgãos governamentais a possibilidade de apoio à família.

O tratamento farmacológico das comorbidades é realizado pelo neurologista ou pelo psiquiatra, dependendo do caso.

TRATAMENTO

O tratamento é feito pelo neuropediatra e/ou pelo psiquiatra, dependendo da situação. Após a detecção dos principais problemas que estão interferindo na aprendizagem, o escolar é encaminhado para o tratamento específico.

Essa conduta deve ser constantemente revisada, porque, em cada momento, o foco maior deve estar centrado nas principais di-

ficuldades da criança. Muitas vezes, inicia-se pelo tratamento das comorbidades que pioram o desempenho do escolar. Entre elas, citam-se: epilepsia, TDAH, transtorno depressivo, transtorno do humor e transtorno opositor desafiante.

No Quadro 8.1, constam os principais fármacos utilizados no escolar com dificuldade para a aprendizagem, considerando suas necessidades.

Nenhum tratamento, no entanto, terá êxito se não houver uma total integração da equipe que atende a criança com a escola e, principalmente, com a família. O profissional precisa sempre ter em mente que não só a criança está com dificuldades, mas que também a família está com sua autoestima abalada ao perceber o fracasso do filho. Ajudá-los a superar essa situação é uma das principais tarefas da relação profissional-paciente.

QUADRO 8.1 Comorbidades associadas às dificuldades para a aprendizagem: medicamentos e doses			
Epilepsia	Valproato de Na Divalproato de Na Carbamazepina	15 mg/kg/dia 15 mg/kg/dia 15 mg/kg/dia	30-100 mg/kg/dia 30-100 mg/kg/dia 25-35 mg/kg/dia
Transtorno de humor bipolar	Ácido valproico Carbamazepina Lamotrigina Risperidona	= (1) = (1) 1 mg/kg/dia 0,5 mg/dia	= (1) = (1) 5-7 mg/kg/dia 1 a 4 mg/dia
Transtorno de humor depressivo	Fluoxetina Sertralina	0,5-10 mg/dia 12,5-25 mg/dia	1 a 4 mg/dia 50-75 mg/dia
Transtorno de ansiedade	Imipramina Clomipramina Buspirona Fluoxetina Paroxetina Sertralina	10 mg/dia 25 mg/dia 5 mg/dia = (3) 5-10 mg/dia = (3)	3-5 mg/kg/dia 100 mg/dia 15-30 mg/dia = (3) 20-40 mg/dia = (3)
Transtorno de conduta	Risperidona	= (2)	= (2)
Transtorno opositor desafiante	Risperidona	= (2)	= (2)
Transtorno de tiques	Clonidina Risperidona Ácido valproico	0,05 mg/dia = (2) = (1)	3-5 mg/kg/dia = (2) = (1)
Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade	Metilfenidato	0,03 mg/kg/dia	0,3-1,5 mg/kg/dia

Na, sódio.

REFERÊNCIAS

1. Vayer P, Destrooper J. La dynamique de l’action éducative: chez les enfants inadaptés. Paris: Doin; 1976.

2. Rotta NT. Avaliação neurológica evolutiva, eletroencefalográfica e psicológica em crianças com rendimento escolar deficiente [tese]. Porto Alegre: Fundação Faculdade Católica de Medicina de Porto Alegre; 1975.

3. Heuyer G. Introduction a la psychiatrie infantile. Paris: Presse Universitaires de France; 1952.

4. Itard JMG. The wild boy aveyron. New York: Century; 1932.

5. Séguin E. Traitement hygiène et moral des idiots et des autres enfants arriérés. Boston: J. B. Baillièr; 1846.

6. Montessori M. Talks of her mode of auto education [Internet]. The New York Times. 1913 [capturado

- em 23 jun 2015]. Disponível em: <<http://query.nytimes.com/mem/archive-free/pdf?res=9B03EFDF-1F3BE633A25754C0A9649D946296D6CF>>.
7. Binet A, Simon TH. Les enfants anormaux. Paris: Armand Colin; 1907.
 8. Claparède E. Psychologie de l'enfant et pédagogie expérimentale. Genève: Refondue; 1976.
 9. Piaget J. L'équilibration des structures cognitives. Paris: PUF; 1975.
 10. Heuyer G. Enfants anormaux et délinquants juvéniles. Paris: G. Steinhal; 1914.
 11. Paín S. Diagnóstico y tratamiento de los problemas de aprendizaje. Buenos Aires: Nueva Visión; 1973.
 12. Lapiere A, Aucouturier B. Educación vivenciada: los contrastes y el descubrimiento de las nociones fundamentales. Barcelona: Científicomedic; 1974.
 13. Poppovic AM. Alfabetização: disfunções psiconeurológicas. São Paulo: Vetor; 1968.
 14. Gardioli A. Estudo das funções corticais em uma amostra representativa de escolares da 1ª série de Porto Alegre [tese]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 1994.
 15. Cravioto J, Delicardie ER, Birch HG. Nutrition growth and neurointegrative development: an experimental and ecologic study. *Pediatrics*. 1966;(38):319-72.
 16. Marcondes E, Lefrèvre AB, Machado DVM. Desenvolvimento neuropsicomotor da criança desnutrida. I. Má nutrição proteica. *Rev Bras Psiquiatr*. 1969;4(3):173-219.
- Cruickshank WM. El niño con daño cerebral en la escuela, en el hogar y en la comunidad. México: Trilla; 1973.
- Fernandez LL, Gardioli A, Rotta NT. Avaliação neurológica evolutiva e das funções corticais numa amostra de crianças da primeira série. *Arq Neuropsiquiatr*. 1989;47(3):295-302.
- Ferreiro E. Alfabetização em processo. São Paulo: Cortez; 1987.
- Gazzaniga M, editor. The new cognitive neuroscience. 2nd ed. Cambridge: MIT; 2000.
- Gesell A. Vida escolar e imagen del mundo del niño de 5 a 16 años. Buenos Aires: Paidós; 1967.
- Goldman PS. Functional development of the prefrontal cortex in early life and the problem of neuronal plasticity. *Exp Neurol*. 1971;32: 366-87.
- Gardioli A, Terra AR, Pereira KR, Rotta NT. Uso de fármacos na síndrome de hiperatividade com déficit de atenção. *Arq Neuropsiquiatr*. 1997;55(3-b):594-7.
- Hécaen H. Neuropsychologie de la perception visuelle. Paris: Masson; 1972.
- Johnson DJ, Myklebust HR. Learning disabilities. New York: Grune & Stratton; 1967.
- Kandel ER, Schwartz JH, Jessell T, editors. Principles of neural science. 4th ed. New York: McGraw-Hill; 2000.
- Kinsbourne M. Disorders of mental development. In: Menkes JH. Textbook of child neurology. 3rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1985.
- Luria AR. Atención y memoria. Barcelona: Martínez Roca; 1984.
- Luria AR. El cerebro en acción. Barcelona: Martínez Roca; 1984.
- Minkowski M. Acerca de la evolución anátomo-fisiológica de las funciones cerebrales en el lactente pálido. In: Minkowski M. Neuropsicología y pediatría. Buenos Aires: Alfa; 1956.
- Myklebust HR. Progress in learning disabilities. New York: Grune & Stratton; 1971.
- Newman SP, Wadsworth JE, Archer R, Hockly R. Ocular dominance reading and spelling ability in school children. *Br J Ophthalmol*. 1985;69(3):228-32.
- Paín S. Diagnóstico y tratamiento de los problemas de aprendizaje. Buenos Aires: Nueva Visión; 1977.
- Quirós JB, Schrager GL. Neuropsychological fundamentals in learning disabilities. San Rafael: Acad. Therapy; 1978.
- Rebollo MA. Dificultades del aprendizaje. 2. ed. Montevideo: Latinoamericana; 2004.
- Rebollo MA. Disfunciones hemisféricas. *Ann Neuropediatr Latinoamer*. 1991;3(1):1-19.
- Riesgo RS, Ritter VF. Comorbidades psiquiátricas nas doenças neurológicas. In: Rotta NR, Ohlweiler L, Riesgo RS, organizadores. Rotinas em neuropsiquiatria. Porto Alegre: Artmed; 2005.
- Riesgo RS, Rotta NT. Prevenção da epilepsia na infância: é possível? *Rev HCPA*. 2002;22(1):33-41.

LEITURAS SUGERIDAS

Ajuriaguerra J. A propos des trouble de l'apprendissage de lecture: critiques méthodologiques. *Enfance*. 1951;(4):389-99.

Ajuriaguerra J, Diatkine R, Cahen M. Les principes de la rééducation des troubles du langage et de la motricité. *Sauv L'enfance*. 1951;608-13.

Bahls S. Aspectos clínicos da depressão em crianças e adolescentes. *J Pediatr*. 2002;78(5):359-65.

Bénos J. Educación psicomotriz en la infancia inadaptada. Buenos Aires: Panamericana; 1973.

Bishop DV. How does the brain learn language? Insights from the study of children with and without language impairment. *Dev Med Child Neurol*. 2000;42(2):133-42.

Boncour P. Anomalies mentales des écoliers. Paris: Alcan; 1905.

Castaño J. Aportes de la neuropsicología al diagnóstico y tratamiento de los transtornos de aprendizaje. *Rev Neurol*. 2002;(34):S1-7.

Cohen LB, Salpatek P, editors. Infant perception from sensation to cognition. perception of space, speech and sound. New York: Academic; 1978.

Rotta NT. Aspectos neurológicos de los problemas de aprendizaje. *An Neuropediatr Latinoamer*. 1988;1(1):11-6.

Rotta NT, Freire CF. Transtorno de déficit de atenção e hiperatividade. In: Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS, organizadores. *Rotinas em neuropsiquiatria*. Porto Alegre: Artmed; 2005.

Rotta NT, Guardiola A. Distúrbio de aprendizagem. In: In: Diamant AJ, Cypel S, editores. *Neurologia infantil*. 4. ed. São Paulo: Atheneu; 2005.

Rotta NT, Ritter VF. Transtornos da aprendizagem. In: Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS, organizadores. *Rotinas em neuropsiquiatria*. Porto Alegre: Artmed; 2005.

Strauss AA, Lehtinen LE. Psychopathology and education of the brain-injured child. New York: Grune & Stratton; 1947.

Strauss AA, Lehtinen LE, Kephart NC, Goldenberg S. Psicopatología y educación del niño con lesión cerebral. Buenos Aires: Eudeba; 1955.

Stambak M. Le problème du rythme dans le développement de l'enfant et dans dyilexies d'évolution. *Enfance*. 1951;4(5):480-502.

Swanson JM1, Lerner M, Wigal T, Steinhoff K, Greenhill L, Posner K, et al. The use of a laboratory school protocol to evaluate concepts about efficacy and side effects of new formulations of stimulant medications. *J Atten Disord*. 2002;6:S73-88.

Vayer P. El niño frente al mundo en la edad de los aprendizajes escolares. Barcelona: Científicomédica; 1973.

Wallon H. Psychologie et éducation de l'enfance. *Enfance*. 1959;2(3-4):195-202.

Wallon H, Evart-Chmielniski E, Sauterey R, Équilibre statique en mouvement: double lateralisation: entre 5 et 15 ans. *Enfance*. 1958;1:1-29.

Winck M. Celular growth during early malnutrition. *Pediatrics*. 1971;(47):969-78.

parte **2**

TRANSTORNOS DA APRENDIZAGEM

Esta página foi deixada em branco intencionalmente

9

INTRODUÇÃO AOS TRANSTORNOS DA APRENDIZAGEM

LYGIA OHLWEILER

A importância dada aos problemas relacionados à aprendizagem tem aumentado significativamente na atualidade. Em grande parte, isso se deve ao fato de que o sucesso do indivíduo está ligado ao bom desempenho escolar. Por isso, um número cada vez maior de crianças é atendido por neuropediatras, psiquiatras, psicólogos, psicopedagogos e fonoaudiólogos.

Para Adams,¹ as dificuldades específicas para a aprendizagem se referem àquela situação que ocorre com crianças que não conseguem um grau de adiantamento escolar compatível com sua capacidade cognitiva e que não apresentam problemas auditivos, visuais, sensoriais ou psicológicos importantes que possam explicar tais dificuldades.

Os termos utilizados, tais como “distúrbios”, “dificuldades”, “problemas”, “discapacidades”, “transtornos”, são encontrados na literatura e, muitas vezes, são empregados de forma inadequada.

Na tentativa de permitir uma comunicação mais adequada entre os profissionais que atuam na área da aprendizagem, é importante que exista uma terminologia uniforme. Dessa forma, é importante estabelecer diferenças entre **dificuldade** e **transtorno da aprendizagem**.

Muitas crianças em fase escolar apresentam certas dificuldades em realizar uma tarefa, que podem surgir por diversos motivos,

como problemas na proposta pedagógica, na capacitação do professor, problemas familiares ou déficits cognitivos, entre outros. A presença de uma dificuldade de aprendizagem não implica necessariamente um transtorno, que se traduz por um conjunto de sinais sintomatológicos que provocam uma série de perturbações no processo de aprendizado da criança, interferindo no processo de aquisição e manutenção de informações de uma forma acentuada.

As dificuldades de aprendizagem podem ser chamadas de **percurso**, causadas por problemas da escola e/ou da família, que nem sempre oferecem condições adequadas para o sucesso da criança. Nessa categoria, também se incluem as dificuldades que a criança pode apresentar em alguma matéria ou em algum momento da vida, além de problemas psicológicos, como falta de motivação e baixa autoestima.

As dificuldades de aprendizagem também podem ser **secundárias a outros quadros diagnósticáveis**, tais como alterações das funções sensoriais, doenças crônicas, transtornos psiquiátricos, deficiência mental e doenças neurológicas. As doenças neurológicas mais frequentes que causam dificuldade de aprendizagem são a paralisia cerebral e o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH), deficiência mental, transtorno do espectro autista e epilepsia.

O QUE SÃO OS TRANSTORNOS DA APRENDIZAGEM?

Os transtornos da aprendizagem compreendem uma **inabilidade específica**, como de leitura, escrita ou matemática, em indivíduos que apresentem resultados significativamente abaixo do esperado para seu nível de desenvolvimento, escolaridade e capacidade intelectual.

A prevalência dos transtornos da aprendizagem varia de 5 a 15%, dependendo do tipo de testagem utilizada.

O transtorno da aprendizagem pode ser suspeitado naquela criança que apresenta algumas **características** como:

- Inteligência normal;
- Ausência de alterações motoras ou sensoriais;
- Bom ajuste emocional;
- Nível socioeconômico e cultural aceitável.

Atualmente, a descrição dos transtornos da aprendizagem é encontrada em manuais internacionais de diagnóstico de doenças, como o CID-10² e o DSM-5³. Ambos os manuais reconhecem a falta de exatidão do termo “transtorno”, justificando seu emprego para evitar problemas ainda maiores, inerentes ao uso de expressões “doença” ou “enfermidade”.

A Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde (CID-10)² foi elaborada pela Organização Mundial de Saúde (OMS), com o apoio de clínicos e pesquisadores de cerca de 50 países, e concluída em 1992.

O Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5)³ foi organizado pela Associação de Psiquiatria Americana e publicado em 2014. A versão nova traz modificação na terminologia de Transtornos da Aprendizagem para transtornos específicos da aprendizagem.

Os dois manuais se referem às dificuldades de classificação, iniciando-se pela necessidade de diferenciar os transtornos das variações normais nas realizações escolares. Também se deve levar em consideração o curso de desenvolvimento, uma vez que o retardo de um ano em leitura aos oito anos é diferente do retardo de um ano aos 15 anos de idade. Outro aspecto se refere à mudança de padrão – uma criança com atraso na aquisi-

ção da fala pode seguir com retardo específico na leitura. As habilidades escolares precisam ser ensinadas e aprendidas, e muitas vezes os métodos pedagógicos não são os mais adequados ou as circunstâncias familiares ou mesmo individuais são prejudiciais.

Nos transtornos da aprendizagem, os padrões normais de aquisição de habilidades estão perturbados desde os estágios iniciais do desenvolvimento, ou seja, não são adquiridos em decorrência de falta de estimulação adequada ou de qualquer forma de traumatismo ou doença cerebral. Também se faz necessário diferenciar os transtornos das variações normais nas realizações escolares.

Os transtornos específicos do desenvolvimento das habilidades escolares compreendem grupos de transtornos manifestados por comprometimentos específicos e significativos no aprendizado de habilidades escolares. Esses comprometimentos no aprendizado não são resultado direto de outros transtornos, ainda que eles possam ocorrer simultaneamente.

Embora os manuais apontem dificuldades diagnósticas, eles tomam por base algumas características: o início do transtorno, o comprometimento fortemente associado à maturação biológica do sistema nervoso central (SNC) e o curso estável.

O transtorno pode estar presente desde os primeiros anos de vida, o que pode ser evidenciado por um atraso no desenvolvimento da habilidade em questão.

Pode-se observar que, apesar do atendimento específico, o problema que a criança apresenta persiste, muitas vezes por toda a vida.

É importante para o diagnóstico o grau de comprometimento, que deve ser avaliado por meio de teste padronizado, referindo-se à média de dois anos abaixo do desempenho esperado para uma criança da mesma idade, nível mental e de escolaridade.

De uma maneira geral, identificado o distúrbio por meio da avaliação neurológica e de testagens necessárias, para **classificá-lo como um determinado transtorno**, utilizando os manuais disponíveis, **deve-se considerar** que:

- O grau de comprometimento deve estar substancialmente abaixo do esperado para uma criança com a mesma idade, nível mental e de escolarização;

- O transtorno deve estar presente desde os primeiros anos de escolaridade;
- O transtorno persiste, apesar do atendimento específico adequado;
- A avaliação cognitiva afastou deficiência mental;
- Foram afastadas causas como dificuldades de percurso e/ou secundárias;
- Existe história de antecedentes familiares com dificuldade de aprendizagem.

A etiologia dos transtornos da aprendizagem ainda não está bem esclarecida. Acredita-se na origem a partir de distúrbios na interligação de informações em várias regiões do cérebro.

Por definição, esses transtornos não têm uma causa definida, são total ou parcialmente irreversíveis, levando-se à suposição de fatores biológicos para a etiologia. Qualquer fator que possa alterar o desenvolvimento cerebral do feto facilita o surgimento de um quadro de transtorno da aprendizagem.

Considera-se que as lesões precoces e localizadas não afetam o desenvolvimento das funções cerebrais superiores, já que existe a plasticidade cerebral, que permite a reorganização do tecido nervoso; o distúrbio ocorreria posteriormente, na fase de histogênese.

Na gênese dos transtornos da aprendizagem, menciona-se a causa genética, à qual se atribui, por exemplo, a origem da dislexia. As alterações em vários genes levariam a malformações cerebrais.

QUAIS SÃO OS TRANSTORNOS ESPECÍFICOS DA APRENDIZAGEM?

Tanto a CID-10² quanto o DSM-5³ apresentam basicamente três tipos de transtornos específicos: o transtorno da leitura, o transtorno da matemática e o transtorno da expressão escrita. A caracterização geral desses transtornos não difere muito entre os dois manuais.

- **Transtorno da leitura:** é caracterizado por uma dificuldade específica em compreender palavras escritas. Dessa forma, pode-se afirmar que se trata de um transtorno específico das habilidades de leitura, em que foram eliminadas todas as outras causas.

- **Transtorno da matemática:** também conhecido como discalculia, não é relacionado à ausência de habilidades matemáticas básicas, como contagem, e sim à forma com que a criança associa essas habilidades com o mundo que a cerca. A aquisição de conceitos matemáticos, bem como de outras atividades que exigem raciocínio, é afetada nesse transtorno, cuja baixa capacidade para manejar números e conceitos matemáticos não é originada por lesão ou outra causa orgânica.
- **Transtorno da expressão escrita:** refere-se apenas à ortografia ou caligrafia, na ausência de outras dificuldades da expressão escrita. Nesse transtorno, geralmente há uma combinação de dificuldades na capacidade de compor textos escritos, evidenciada por erros de gramática e pontuação dentro das frases, má organização dos parágrafos, múltiplos erros ortográficos, na ausência de outros prejuízos na expressão escrita.

Existem outras classificações quanto à origem da dificuldade de aprendizagem. Alguns a dividem em dificuldades primárias e secundárias. As **dificuldades de aprendizagem primárias** seriam aquelas cuja causa ainda não pode ser atribuída a elementos psiconeurológicos bem estabelecidos ou esclarecidos. Seriam considerados os transtornos da leitura, da matemática, da expressão escrita, bem como os transtornos da linguagem falada, os quais englobam o transtorno da linguagem expressiva e o misto. As **dificuldades secundárias** seriam aquelas consequentes de alterações biológicas específicas e bem estabelecidas e de alterações comportamentais e emocionais bem esclarecidas.

A classificação dos transtornos da aprendizagem pelos manuais não leva em consideração a base anatomopatológica da área cerebral envolvida no processo.

O aprendizado é um processo complexo, dinâmico, que resulta em modificações estruturais e funcionais permanentes do SNC. As modificações ocorrem a partir de um ato motor e perceptivo, que, elaborado no córtex cerebral, dá origem à cognição.

A dificuldade de aprendizagem pode ser classificada levando-se em conta as **funções afetadas**, que são as funções psicológicas superiores. Estas são aprendidas desde o nasci-

mento e são fundamentais para a aprendizagem formal. Podem ser detectadas nos primeiros anos de vida, utilizando-se instrumentos de avaliação do desenvolvimento neurológico, exame neurológico evolutivo dos 3 aos 7 anos de idade e exame das funções cerebrais superiores a partir dos oito anos de idade. Esse conjunto de testes permite detectar distúrbios da atenção, da memória, das gnosias, das praxias, da linguagem oral e escrita.

Pennigton⁴ reconhece cinco módulos relacionados com funções cognitivas, e cada um deles corresponde a áreas ou circuitos definidos do cérebro, cuja disfunção origina transtornos específicos da aprendizagem. Assim, a região perissilviana esquerda tem funções neurolinguísticas, e sua disfunção ocasiona transtornos disléxicos. A área hipocámpica de ambos os hemisférios tem relação com a memória e origina transtornos amnésicos. A síndrome de disfunção hemisférica direita provoca sintomas de discalculia e disgrafia (região posterior do hemisfério direito), assim como alterações de conduta, cuja expressão mais grave entra no espectro autista (sistema límbico, região orbitofrontal). A síndrome disexecutiva se deve a alterações no lobo frontal e se caracteriza por déficit atencional, falhas na planificação e antecipação e déficit nas abstrações.

Ainda que essas síndromes sejam as que melhor se definem e as observadas com maior frequência na prática clínica, pode-se supor que existam tantos transtornos quantos sistemas ou subsistemas neurais participem de um determinado aprendizado.

Os transtornos das áreas específicas do SNC que se relacionam ao esquema corporal, de espaço e de tempo, são as bases anatomo-patológicas das alterações perceptomotoras ou dispraxias que podem levar aos quadros de dislexia, disgrafia e discalculia. Nos Capítulos 10 a 17, são abordados amplamente os aspectos referentes à leitura e escrita, à matemática e aos transtornos gnósticos e práticos.

No processo neuropsicológico do ato de aprender, assumem papel da mais alta importância a **atenção**, a **memória** e as **funções executivas**. Os distúrbios atencionais e das funções executivas acarretam prejuízo nas funções corticais de percepção, planejamento, organização e inibição comportamental. Por

outro lado, a memória é essencial em todos os processos de aprendizagem, e seus distúrbios não permitem reter as informações. Os Capítulos 18 a 24 abordam as bases anatomofisiológicas, bioquímicas, os aspectos clínicos e o tratamento dos transtornos da memória e da atenção, e, no Capítulo 28, é abordada a importância das funções executivas na etiologia dos transtornos da aprendizagem.

O transtorno do espectro autista (TEA) tornou-se um dos distúrbios mais bem estudados na atualidade. O interesse pela área é justificado tendo em vista tanto a gravidade deste transtorno quanto o impacto social que produz.

O espectro de apresentações e manifestações clínicas sugere uma heterogeneidade neurobiológica, provavelmente influenciada por uma combinação de fatores ambientais e genéticos.

O TEA tem como características essenciais prejuízo persistente na comunicação social recíproca e na interação social e padrões restritos e repetitivos de comportamento, interesses ou atividades. Estes sintomas estão presentes desde o início da infância, ocasionando prejuízo no funcionamento diário. O TEA engloba transtornos anteriormente denominados de autismo infantil precoce, autismo infantil, autismo de Kanner, autismo de alto funcionamento, autismo atípico, transtorno global do desenvolvimento sem outra especificação, transtorno desintegrativo da infância e transtorno de Asperger.

As bases neurobiológicas do TEA ainda não são bem compreendidas. Vários estudos têm evidenciado transtornos nos programas de desenvolvimento dos neurônios e sinapses no cérebro imaturo, comprometendo circuitos corticais, límbicos, cerebelares, talâmicos e dos núcleos da base.

Com grande frequência, o TEA vem acompanhado por outros transtornos como deficiência cognitiva, epilepsia, transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, transtornos psiquiátricos, entre outros.

Os aspectos neurobiológicos, clínicos e comorbidades são abordados nos Capítulos 25, Aspectos neurobiológicos dos transtornos do aspecto do autismo; 26, Aspectos clínicos dos transtornos do espectro autista; e 27, Comorbidades dos transtornos do espectro do autismo.

REFERÊNCIAS

1. 1. Adams J. Clinical neuropsychology and the study of learning disorders. *Pediatr Clin North Am.* 1973;20(3):587-98.
2. 2. World Health Organization. Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas. Porto Alegre: Artmed; 1993.
3. 3. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5. 5. ed. Porto Alegre: Artmed; 2014.
4. 4. Pennington B. Diagnosing learning disorders. New York: Guilford; 1991.

LEITURAS RECOMENDADAS

American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-IV-TR. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2002.

Berman DE, Dudai Y. Memory extinction, learning anew and learning the new, dissociations in the molecular machinery of learning in cortex. *Science.* 2001;291(5512):2417-9.

Camarazza A. The brain's dictionary. *Nature.* 1996;380:485-6.

Guardiola A. Estudo das funções corticais em uma amostra representativa de escolares da 1ª série de Porto Alegre [tese]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 1994.

Moojen S. Diagnósticos em psicopedagogia. *ABPq.* 2004;66:245-55.

Rebollo MA. Dificuldades del aprendizaje. 2. ed. Montevideo: Prensa Médica Latinoamericana; 2004.

Rotta NT, Guardiola A. Distúrbio de aprendizagem. In: In: Diamant AJ, Cypel S, editores. *Neurologia infantil.* 4. ed. São Paulo: Atheneu; 2005.

10

TRANSTORNO DA LINGUAGEM

FLEMING SALVADOR PEDROSO
NEWRA TELLECHEA ROTTA

LINGUAGEM NORMAL

O interesse crescente dos estudiosos ligados às neurociências, tanto básicas quanto clínicas, e os trabalhos em outras áreas, como fonoaudiologia, linguística, pedagogia, psicologia, filosofia e inclusive antropologia, muito têm contribuído para que se conheça o palpitante tema linguagem. Por outro lado, o interesse de tantos especialistas mostra ser este assunto multidisciplinar, da maior importância na comunicação interpessoal. O fato de que tantos especialistas têm interesse no estudo da linguagem revela, também, dentro de características metodológicas diversas, formas distintas na conceituação e na semiologia.

Os transtornos da linguagem são problemas comuns na infância, com uma **prevalência** estimada em 13% dos quatro para os cinco anos de idade: quando verificada pelos relatos dos pais, a estimativa é de 25,2%; se relatada pelos professores, de 22,3%; e, quando avaliada por exames formais, como no caso do Peabody Picture Vocabulary Test–III (PPVT), a prevalência é de 13%, incidindo em 2 a 4 meninos para cada menina. Das crianças com problemas de linguagem com menos de cinco anos, 60% terão algum grau de déficit intelectual ou transtorno do aprendizado aos nove anos de idade, sendo a dislexia o principal deles, pois 85% dos dis-

léxicos têm ou tiveram comprometimento na linguagem oral.¹⁻³

As pesquisas indicam ainda que essas crianças são de risco elevado para dificuldades residuais persistentes de linguagem e alterações do comportamento e da conduta, entre as quais se destaca o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH).⁴⁻⁶ Na maioria dos casos, são os membros da família ou o pediatra quem primeiro percebem que a criança está com dificuldades na aquisição da linguagem. Os profissionais da saúde com a responsabilidade de contribuir nos processos de diagnóstico e remediação devem possuir um sólido entendimento da definição, da natureza e das causas desses transtornos. Acrescenta-se ainda o fato de que a intervenção precoce e intensiva antes dos dois anos é capaz de modificar sensivelmente o prognóstico.

A **comunicação humana**, na forma do comportamento da linguagem e da fala, depende diretamente dos processos que ocorrem no sistema nervoso. Consequentemente, o conhecimento da estrutura básica e do funcionamento do sistema nervoso humano são pré-requisitos essenciais para que os profissionais da saúde que atendem crianças com dificuldades na comunicação possam entender as manifestações clínicas e a evolução dos transtornos da linguagem.

Neste capítulo, será abordado o tema transtorno da linguagem sob o ponto de vista neurológico. Inicialmente, o foco será na

linguagem normal e seu desenvolvimento e, em seguida, nos aspectos anatômicos, fisiológicos e patológicos da linguagem.

DEFINIÇÃO

Gleason e colaboradores⁷ tiveram êxito na conceituação da linguagem ao expor de forma clara e simples que “linguagem é a recepção e expressão de ideias e sentimentos”. A amplificação desse conceito permite que se defina linguagem como a capacidade que a espécie humana tem de se comunicar por meio de um código simbólico adquirido, que permite transmitir seus pensamentos, ideias e emoções.⁸

Entende-se, então, que **linguagem** é a forma peculiar que o homem tem de se comunicar com seus semelhantes por meio de símbolos gestuais, orais ou escritos. Segundo Piaget,⁹ a linguagem é a expressão mais especializada e diferenciada de uma função complexa que é a atividade simbólica.

Na visão de Chomsky,¹⁰ resumidamente, a linguagem é inata ao ser humano, o qual está naturalmente provido de um “programa” que o permite aprender a linguagem quando exposto a uma língua qualquer.

O fato de que cada criança, em tão pouco tempo (aproximadamente 3 ou 4 anos), torna-se um membro da sua comunidade linguística, sendo capaz de produzir e compreender uma variedade de enunciados na língua a que esteve exposta sem, praticamente, nenhum ensino consciente da parte dos adultos, tem despertado grande interesse entre os estudiosos da aquisição da linguagem.¹⁰⁻¹³

Para melhor compreender os transtornos da linguagem, a linguagem normal e seu desenvolvimento serão abordados. Para isso, parte-se da percepção do que era clássico em relação à linguagem, até as formas atuais do seu entendimento.

ASPECTOS NEUROBIOLÓGICOS

Em 1808, Gall localizou a linguagem nas regiões anteriores do cérebro. Essa opinião foi seguida por Bouilland, que, em 1825, situou a linguagem nos lobos anteriores do cérebro, que chamou de “órgão legislador da palavra”.¹⁴

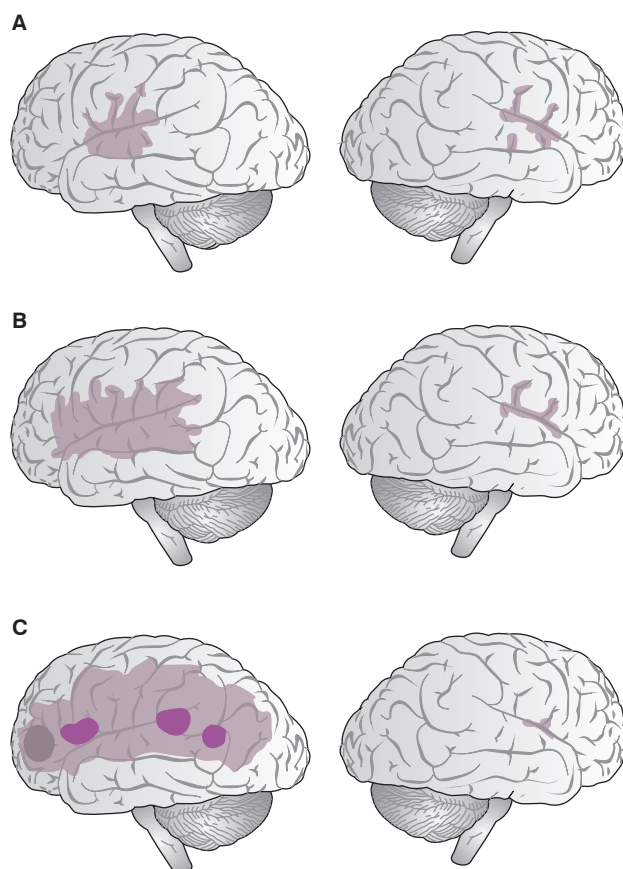
A comprovação de que havia uma **localização anatomofuncional da linguagem** ocorreu em 1831, quando Aubert observou pacientes com lesão frontal. Sugeriu que essa região fosse responsável pela coordenação dos diferentes movimentos necessários para a comunicação por meio da fala. Em 1836, Dax localizou, pela primeira vez, a linguagem no hemisfério cerebral esquerdo. No entanto, foi Broca que, em 1861, com base em dados anatômicos, situou o centro da imagem motora das palavras na terceira circunvolução frontal, no hemisfério cerebral esquerdo. Posteriormente, em 1865, Broca afirmou que “nós falamos com o hemisfério esquerdo”, ao observar que esse hemisfério era sede dessa função simbólica e cognitiva tão importante que é a linguagem.¹⁴

Nessa ocasião, tem início o conceito de **assimetria hemisférica**, pois foi valorizado o fato de que se observava haver uma mão dominante, e que, na grande maioria dos casos, era a mão direita. A lateralização das atividades com a mão, o pé e o olho passou a colocar no hemisfério esquerdo as características de dominância para os três seguimentos, conceito este verificável por exames de imagem funcional do encéfalo.¹⁵

A função assimétrica dos hemisférios cerebrais tem relação com o desenvolvimento, sendo que, no recém-nascido, a assimetria hemisférica já está presente e pode ser observada até na vida fetal. No entanto, com o desenvolvimento das funções cerebrais, que vão progressivamente se diferenciando, tornam-se cada vez mais claras a assimetria e a especialização hemisférica.^{16,17} Na Figura 10.1, observa-se o desenvolvimento cerebral desde o recém-nascido normal, quanto à assimetria inter-hemisférica, até a idade adulta.

Hoje sabe-se que o hemisfério esquerdo é, na maioria das vezes, o responsável pelo controle da sequência temporal do ato de falar. Dessa forma, a função do hemisfério esquerdo seria mais lógica, procedendo a uma análise sequencial da informação, o que está de acordo com o conceito de processamento sucessivo de Lúria.¹⁷⁻¹⁹

Em 1874, Wernicke,²⁰ estudando pacientes afásicos, encontrou mais dificuldades na compreensão e menos na expressão, em casos de comprometimento do lobo tem-

**Figura 10.1**

Evolução normal da dominância hemisférica para linguagem. (A) Recém-nascido. (B) Pré-escolar. (C) Adolescente/adulto.

poral, e chamou esse achado de **afasia receptiva**. Hoje está claro que no hemisfério esquerdo a área de Wernicke está relacionada, em casos de lesão, com a dificuldade para encontrar o significado da palavra e sua relação com as outras palavras da frase. Já a região temporal correspondente, no hemisfério direito, é responsável pela musicalidade da fala, pela compreensão da emoção contida no ato de falar, ou seja, de compreender a carga afetiva da linguagem. A partir das observações de Broca, James, em 1890,²¹ juntou às áreas da linguagem já conhecidas a circunvolução supramarginal e angular do lobo parietal inferior esquerdo. Na mesma época, Freud chamava aten-

ção para os aspectos psicológicos envolvidos na linguagem. Posteriormente, Déjérine, Grasset e Pierre Marie ampliaram as áreas da linguagem, as quais mantinham estreitas ligações também com áreas subcorticais, constituindo um quadrilátero que leva o nome de Pierre Marie.²² Na Figura 10.2, estão discriminadas as áreas corticais da linguagem como entendidas naquela época.

Os conhecimentos atuais mostram que as **áreas anatómicas da linguagem** são mais complexas e constam de:

- **Área de Broca**, ou área 44 e parte da área 45 de Brodmann, situada no pé da circunvolução frontal ascendente, respon-

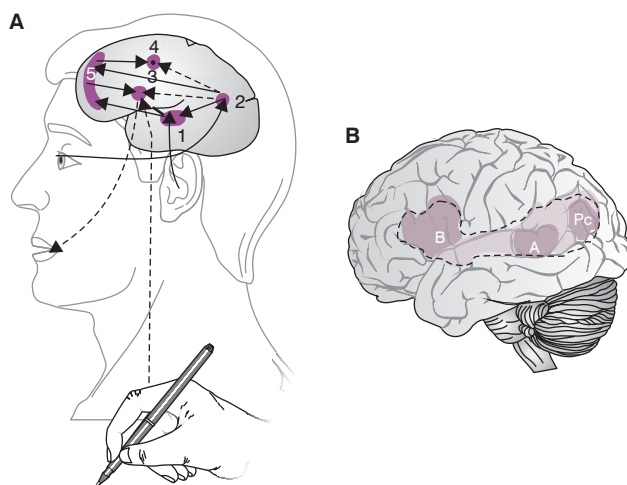


Figura 10.2

Áreas corticais da linguagem como entendidas por Grasset e Déjérine. (A) Polígono de Grasset.²³ 1, centro de memória da palavra falada; 2, centro de memória da palavra escrita; 3, centro motor da palavra; 4, centro motor da escrita; 5, centros intelectuais superiores. (B) Áreas da linguagem entendidas por Déjérine.²⁴ A, circunvolução de Wernicke; B, circunvolução de Broca; Pc, prega curva.

sável pelo planejamento motor da linguagem oral;

- **Área de Wernicke**, ou área 42 de Brodmann, situada nas porções mediana e superior do lobo temporal, responsável pela percepção auditiva envolvida na linguagem;
- **Fascículo arqueado** que liga as duas áreas anteriores;
- **Circunvolução angular ou prega curva**, que corresponde à área 39 de Brodmann, responsável pela integração gnóstico-prática dos lobos parietal, occipital, frontal e temporal. Está situada no entroncamento parietotemporoccipital, mas também tem ligações com as áreas motoras da fala e da escrita;
- **Circunvolução supramarginal**, situada no lobo parietal inferior mais anterior e contígua à área 39;
- **Fibras de associação como o corpo caloso**, que constituem a principal estrutura integradora inter-hemisférica;
- **Áreas subcorticais**, constituindo o quadrilátero de Pierre Marie, acrescido do tálamo;

- **Área frontomesial anterior**, em ambos os hemisférios, sendo predominante no hemisfério esquerdo, responsável pela intenção e vontade de usar a linguagem;
- **Hemisfério não dominante**, responsável pela prosódia e pelo pragmatismo.^{22,25} No Quadro 10.1, está esquematizado o entendimento atual de quais são as áreas envolvidas na função linguagem, e na Figura 10.3 observam-se as áreas corticossubcorticais da linguagem.

Na criança, essas áreas não estão bem estabelecidas, e os distúrbios aferenciais, sensoriais e motores podem transtornar a organização da linguagem, mesmo não havendo lesão cerebral. Na criança, portanto, não há centros pré-formados, senão pré-formas de organização, que tomam forma à medida que se faz a comunicação. A maturação bilateral das áreas funcionais da linguagem é posterior, porque primeiro se faz nas áreas posteriores occipitotemporais e depois nas anteriores frontais e pré-frontais.^{17,19,26-28} Na Figura 10.4, observa-se como evolui a matu-

ração no sentido posteroanterior das áreas funcionais da linguagem.

Lennenberg,²⁶ em 1967, retomando a questão da assimetria hemisférica, sugere que, ao nascimento, os dois hemisférios cerebrais são mais ou menos equipotenciais para a aquisição da linguagem. No entanto, devido à programação genética, já se observa no recém-nascido leve assimetria anatomofuncional com predomínio no plano temporal do hemisfério esquerdo. Acrescente-se a isso a maior estimulação cocleolabiríntica dessa área.¹⁶ Essa aquisição é facilitada pela rápida maturação e maior plasticidade cerebral, que ocorre nos dois primeiros anos de vida. A partir dessa idade, o lado esquerdo do cérebro apresenta a região do plano temporal, responsável pela linguagem, mais desenvolvida no hemisfério esquerdo que no direito.¹⁷⁻¹⁹

No adulto, a linguagem é controlada, na maior parte das vezes, pelo hemisfério esquerdo. A percepção da fala conduzida pelo VIII nervo craniano, ou nervo auditivo, chega à área de Wernicke, no lobo temporal esquerdo, onde a mensagem é decodificada. Essa informação é transmitida, via fascículo arqueado, para a área de Broca, no hemisfério esquerdo, onde é elaborada a resposta motora. O hemisfério esquerdo é, portanto, dominante para a linguagem no adulto, mas não em crianças no início da vida.

A **aquisição da linguagem** se faz por etapas interdependentes. São elas:

- **Sensação:** capacidade de sentir o som;
- **Percepção:** capacidade pela qual se reconhece o som;

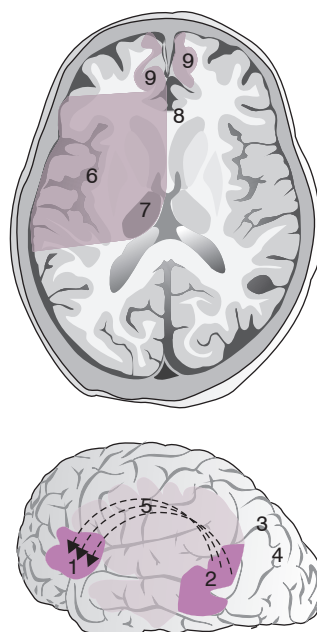


Figura 10.3

Áreas corticais e subcorticiais da linguagem. 1, área de Broca; 2, área de Wernicke; 3, circunvolução supramarginal; 4, giro angular; 5, fascículo arqueado; 6, quadrilátero de Pierre Marie; 7, tálamo; 8, corpo caloso; 9, áreas frontomesiais.

- **Elaboração:** capacidade de reflexão sobre os sons percebidos;
- **Programação ou organização das respostas e articulação:** capacidade de permitir

QUADRO 10.1 Áreas instrumentais da linguagem – entendimento atual

- Área de Broca
- Área de Wernicke
- Fascículo arqueado
- Circunvolução angular – prega curva
- Circunvolução supramarginal
- Fibras comissurais – corpo caloso
- Áreas subcorticais – quadrilátero de Pierre Marie + tálamo
- Áreas frontomesiais anteriores – giro do cíngulo
- Hemisfério direito/não dominante

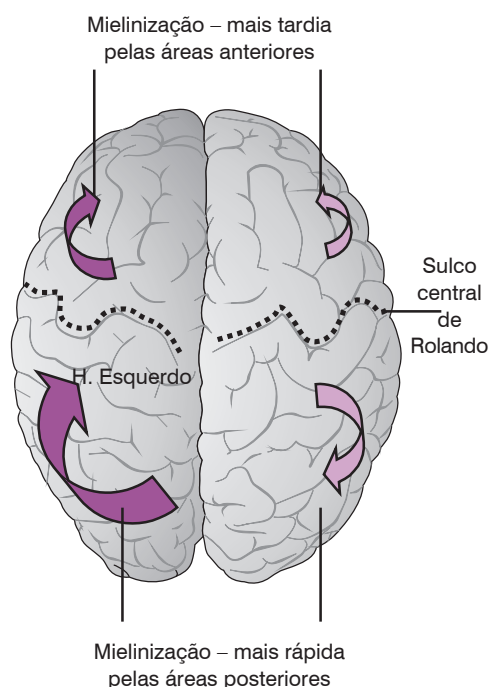


Figura 10.4

Maturação posteroanterior das áreas da linguagem.

a emissão sonora que depende da articulação da fala.

A linguagem pode ser dividida em oral, gestual, escrita e Braille.

A **linguagem gestual** é adquirida junto com as aquisições gnósticas e práxicas, que permitem ao homem entender e se expressar por gestos, sendo que esta forma de linguagem precede a fala. McNeill²⁹ já referia que gesto e fala compõem as formas multimodais durante o processo na aquisição da linguagem.

O estudo da linguagem gestual é fundamental para o desenvolvimento da comunicação do indivíduo surdo. Os cegos lançam mão da **linguagem Braille** para o entendimento da escrita. Sem dúvida, essa é uma possibilidade que, a partir de estímulo, desenvolve maior representação das sensopercepções dos dedos do que ocorre nos leitores convencionais.³⁰

Neste capítulo, serão focados os aspectos relacionados com a linguagem oral e escrita.

DESENVOLVIMENTO DA LINGUAGEM

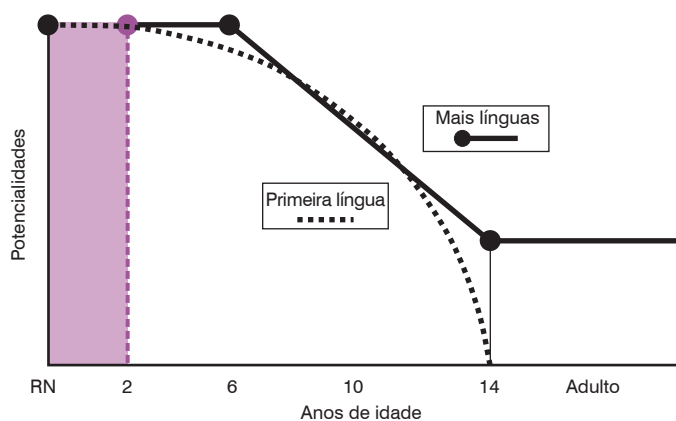
O desenvolvimento da linguagem segue uma sequência mais ou menos constante e dependente, em parte, da programação genética, mas também a partir de ouvir a fala das outras pessoas, o que significa estímulo ambiental. O exercício adequado da função cognitiva e as oportunidades para a prática da fala incluem correções e autocorreções.^{10-13,31}

Na criança, os dois primeiros anos são propícios para a aprendizagem de uma segunda língua, capacidade esta que vai diminuindo com a maturação, ou seja, a especialização, pois, como se sabe, ocorre diminuição da plasticidade com o aumento da especificidade funcional do córtex cerebral.³² O desenvolvimento das capacidades linguísticas está esquematizado na Figura 10.5. Na Figura 10.6, são abordadas as situações indispensáveis para o desenvolvimento da linguagem: audição da fala; prática da comunicação pela fala; cognição; programação genética-rede neural e todas as dependentes das emoções e do afeto.

Os recém-nascidos têm boa capacidade de discriminar a fonologia. Por exemplo, palavras como “não”, “dá” e “espera” servem principalmente para organizar o seu comportamento e para estimular o controle gradual dos impulsos, desenvolvendo o freio inibitório.

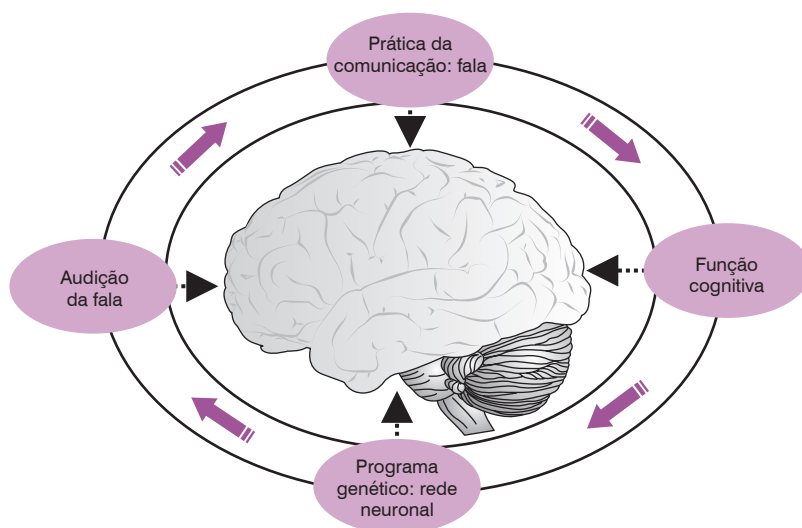
A linguagem pode ser dividida em seus componentes: **expressão** e **recepção**; isto se repete no desenvolvimento. É constituída de sons, fonemas, estudados na fonologia; morfemas, as partes que constituem as palavras; sintaxe ou gramática, o conjunto de regras pelas quais se combinam as palavras; semântica, correspondente ao significado das palavras; e prosódia, relacionada ao ritmo e à entonação.^{31,33,34}

As regras para uso da linguagem na conversação constituem o componente adicional, chamado **pragmática**, estruturada precocemente de preferência no hemisfério cerebral direito, fazendo parte da comunicação social. Enquanto o desenvolvimento fonêmico está finalizado aos sete anos, a semântica é um processo longo, que se desenvolve durante toda a vida.^{33,35,36}

**Figura 10.5**

Desenvolvimento das capacidades linguísticas.
RN, recém-nascido.

Fonte: Adaptada de Asher e Garcia.³²

**Figura 10.6**

Desenvolvimento normal da linguagem.

A linguagem se divide em subsistemas que são adquiridos, como já visto, em uma sequência posteroanterior, começando com os aspectos semântico e textual, que são os mais precoces, seguidos pelos aspectos fonéticos-fonológicos, migrando para o lobo frontal; os aspectos mais tardios são os gra-

maticais. Todos esses aspectos estão estreitamente interligados no desenvolvimento da linguagem.¹⁷⁻¹⁹ Na Figura 10.7, observa-se a inter-relação desses passos.

As etapas normais da aquisição da linguagem estão discriminadas no Quadro 10.2.

O recém-nascido apresenta choro inarticulado que tem significado comunicativo por meio de sua modulação. Até os três meses, o lactente discrimina algumas palavras, mas a produção de sons não está bem identificada. Dos 4 aos 6 meses, o lactente já discrimina os sons da fala que lhe é familiar, compreende palavras e começa a balbuciar, primeiro vogais e depois consoantes, chegando a formar palavras de sílabas repetidas, sem significado (“mamama”, “papapa”). Dos 7 aos 9 meses, produz algumas palavras de sílabas repetidas com significado e tem uma produção gestual

comunicativa rica, sendo capaz de apontar objetos. Dos 10 aos 12 meses, surgem as primeiras palavras com significado, de sílabas não repetidas (“papai”, “mamãe”, “pato”, “bola”, “aga”) que podem se mesclar ao jargão, que é a forma de se expressar usando palavras “engroladas”, ou sem significados. Em torno dos 12 meses, já compreende de 50 a 100 palavras; surge aí a explosão do vocabulário, sendo que, dos 12 aos 18 meses, usa de 10 a 50 palavras e, algumas vezes, pronuncia duas palavras na frase (por exemplo, “dá mamãe”, “quê papá”). Aos dois anos, produz de

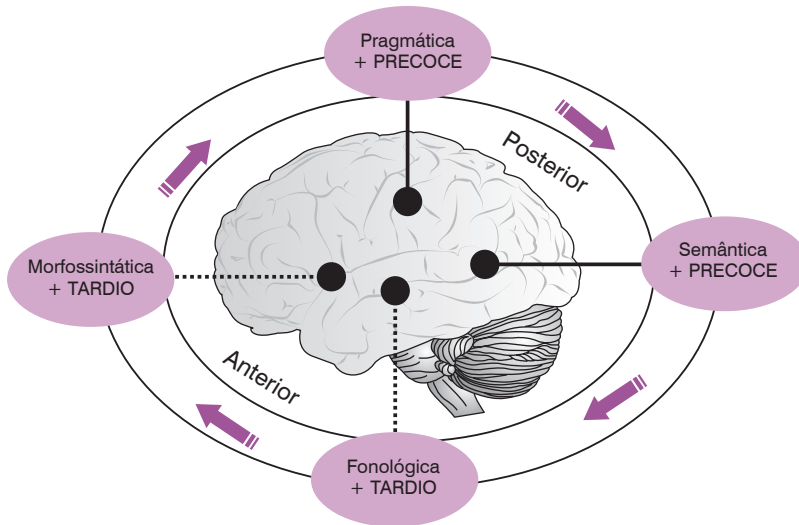


Figura 10.7
Maturação dos subsistemas da linguagem.

QUADRO 10.2 Etapas normais da aquisição da linguagem

- 0-3 meses:** produção de sons (choro/consolo, gritos, barulhos), “discriminação de sons familiares”
4-6 meses: discriminação dos sons da fala – compreensão de palavras – “balbucio”, produção de vogais e depois consoantes, “expressões faciais”
7-9 meses: balbucio reduplicado (“bababa”) de forma interativa e produção gestual comunicativa – “aponta para objetos”
10-12 meses: primeiras palavras reais + jargão (balbucio com fala) – “Contato visual, expressões faciais, vocalizações e gestos (se faz entender por meio dessas formas de comunicação antes mesmo de falar)”
12-18 meses: produção de 10-50 palavras e algumas frases de duas palavras – chama atenção para receber uma resposta verbal do adulto
2 anos: produz 150-200 palavras e frases de 2 a 3 palavras – nomeia objetos quando inquirida
3 anos: sentenças gramaticais (artigo, preposição, plurais), formula questões
4 anos: clara sintaxe – completa inteligibilidade é esperada aos 4 anos e 6 meses (meninas em média um pouco antes) para fonologia do português e do inglês

150 a 200 palavras e formula frases gramaticais constituídas de até três palavras. Ainda pode usar jargão.^{5,13,37-43}

A compreensão auditiva permite que, entre 2 e 3 anos, a criança nomeie e explique a função de objetos conhecidos, quando inquirida pelo examinador. Entre 2 e 3 anos, é o momento da **explosão gramatical**. Portanto, aos três anos, a criança já se comunica por frases gramaticais, as quais contam, além do substantivo, do verbo e do adjetivo, com as ligações interpalavras, que são os artigos e as preposições. É capaz de usar plural e formular questões.^{38,39}

Com quatro anos, a fala deve ser clara e correta; acredita-se que até quatro anos e seis meses deva ter completa inteligibilidade para fonologia do português e do inglês.³⁵

Quanto à **aquisição da linguagem**, as meninas, em geral, alcançam essa etapa antes que os meninos, o que corresponde a uma maior potencialidade linguística em ambos os hemisférios cerebrais, podendo, muitas vezes, corresponder a uma dupla área de Broca.^{38,39,44} Na Figura 10.8, observam-se estas diferenças entre os sexos.

O **desenvolvimento da linguagem** tem etapas bem definidas, mas podem ocorrer

variações dentro do normal que estão esquematizadas no Quadro 10.3.

AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA

ANAMNESE

O primeiro passo da avaliação neurológica é a anamnese, que deve ser completa, não podendo faltar a preocupação com os períodos pré e perinatais, associados a todas as etapas evolutivas.

Perguntas a respeito de doenças ou de traumatismos de crânio que tenham ocorrido até o momento da consulta não podem ser esquecidas. A busca ativa é de grande importância no interrogatório da história familiar de transtorno da linguagem, bem como de outros transtornos comórbidos.

EXAME FÍSICO/NEUROLÓGICO

No exame físico, deve-se ter preocupação especial com o aparelho fonatório, bem como com a audição e a visão.

O **exame neurológico** e o **exame neurológico evolutivo** (Capítulo 5) têm a finalidade

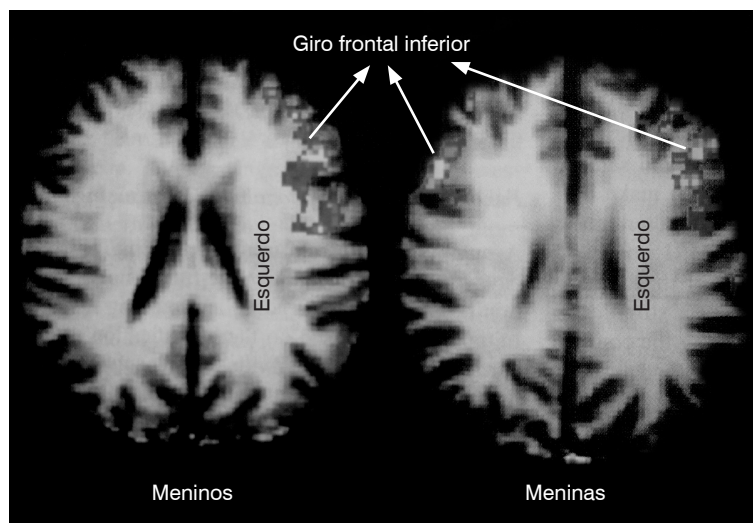


Figura 10.8

Diferenças entre sexos durante avaliação por imagem de ressonância magnética funcional em tarefas de processamento fonológico.

Fonte: Shaywitz.⁴⁴

QUADRO 10.3 Variabilidade normal da aquisição da linguagem

Em 25% das crianças

- I Compreensão visual – com 10 meses, apontam para os objetos desejados – espontaneamente
- II Compreensão auditiva – com 25,8 meses, nomeiam e explicam a função de objetos perguntados pelo examinador
- III Expressão falada – com 27,3 meses, nomeiam e explicam a função de dois objetos espontaneamente

Em 90% das crianças

- I Compreensão visual – com 17,7 meses, apontam para os objetos desejados – espontaneamente
- II Compreensão auditiva – com 32,6 meses, nomeiam e explicam a função de objetos perguntados pelo examinador
- III Expressão falada – com 34,4 meses, nomeiam e explicam a função de dois objetos espontaneamente (Early Language Milestone Scale)

Fonte: MacArthur.⁴⁵

de de identificar toda e qualquer alteração do desenvolvimento, seja ela da motricidade ou das sensibilidades, como do sistema nervoso periférico. Especial atenção deve ser atribuída às funções corticais gnósicas e práxicas, necessárias para a criança entender os questionamentos e poder se expressar de forma adequada em resposta.

Funções como atenção e memória são fundamentais para que o circuito da linguagem seja completo. A coordenação adequada dos seguimentos relacionados com a linguagem é necessária para uma fala normal e para uma grafia correta.

O **exame do tônus muscular** é necessário, uma vez que as alterações tônicas, tanto hipotonia quanto distonia ou hipertonia, podem interferir na emissão da palavra e da escrita.

No **exame da noção de esquema corporal**, podem ser observadas alterações ligadas à escrita em espelho, quando a criança em idade escolar não conhece direita e esquerda, entre outras dificuldades para a leitura e para a escrita.

Concluída a avaliação neurológica da linguagem, é importante valorizar **indicadores de risco** para seu desenvolvimento. Entre eles, destacam-se: hereditariedade; antecedentes de infecção congênita; uso de drogas pela mãe; prematuridade; asfixia perinatal; icterícia; meningites; concomitância de outros problemas do desenvolvimento, entre eles paralisia cerebral, transtorno da atenção, da memória ou do afeto.⁴⁶⁻⁴⁸

Algumas síndromes podem cursar com alterações da linguagem, como: síndrome de

Down, síndrome de Williams, distrofia muscular progressiva de Duchenne, hidrocefalias, neurofibromatose, psicoses, entre outras costumam se constituir em fatores de risco. Um ambiente familiar conturbado, sem condições de fornecer suporte adequado (superproteção ou abandono) pode também interferir no desenvolvimento da linguagem.⁴⁶⁻⁴⁸

TRANSTORNOS DA LINGUAGEM ORAL

Entre os transtornos da linguagem, considera-se, em primeiro lugar, o transtorno específico, designado conforme o DSM-5⁴⁹ de transtorno específico da fala, CID F80.0. É necessário que, além do transtorno específico da linguagem oral ou disfasias, também sejam introduzidas as possibilidades de alterações da fonação, ou disfonias; da articulação da palavra, como as disartrias; os distúrbios do ritmo, como a gagueira; e o retardo no desenvolvimento da fala.

TRANSTORNO DA FONAÇÃO

Os transtornos da fonação podem ser causados por afecções primárias ou secundárias, tanto orgânicas quanto funcionais. Do ponto de vista neurológico, as disfonias são secundárias à lesão de vias dos nervos cranianos que inervam as cordas vocais ou a região chamada de sistema ressoador laringofaríngeo-rinobucal. Os distúrbios da fonação ocorrem por lesão do X nervo craniano ou vago

espinal, que interfere na movimentação das cordas vocais, e/ou do IX nervo craniano ou glossofaringeo, que compromete a movimentação da faringe e do véu palatino. As disfonias podem ser congênitas, como no caso da síndrome *cri-du-chat*, que se caracteriza por choro e sons semelhantes ao miado do gato.

É importante lembrar que existe uma disfonia transitória (muda vocal) que ocorre no desenvolvimento normal do adolescente, relacionada com fatores hormonais. Em raros casos, pode ser persistente, desencadeada por fatores emocionais.⁵⁰

TRANSTORNO DA ARTICULAÇÃO DA PALAVRA

As **disartrias** são distúrbios articulatórios que podem ter etiologia periférica ou central. No primeiro caso, ocorrem devido ao comprometimento dos nervos cranianos VII e XII, envolvidos, respectivamente, no movimento da face e da língua.

As disartrias de causa central podem ocorrer por comprometimento cerebelar, extrapiramidal e pseudobulbar. Nas patologias cerebelares, observam-se disartrias devido à dissinergia entre a musculatura agonista e antagonista interessada na articulação da palavra. Desse transtorno, resulta uma fala explosiva, com interrupções bruscas e sem precisão nos movimentos articulatórios, que se costuma denominar de fala escandida. Dos comprometimentos extrapiramidais, o que mais altera a articulação da palavra é o que ocorre na rigidez parkinsoniana, praticamente não observado na criança; o mesmo acontece nas formas pseudobulbares.⁵¹

TRANSTORNO DO RITMO

Entre os transtornos do ritmo ou da fluência da fala, os que mais se destacam são a gagueira, as alterações de velocidade de fala, como taquilalia e bradilalia, e o *clutter* (grupo de duas ou mais consoantes seguidas). A **gagueira** é o mais frequente transtorno do ritmo da fala, com incidência de 5% e prevalência de 1% na população geral.⁵² Trata-se de uma dificuldade na automatização da palavra, ou seja, uma interrupção do ritmo normal da fa-

la. Interfere na comunicação, dificultando a relação interpessoal tanto da pessoa que gagueja quanto de quem escuta, causando certo mal-estar. Costuma ser acompanhada de irregularidade respiratória no momento da emissão da fala. Muitas vezes, a criança apresenta movimentos involuntários associados da face ou da cabeça. Pode também apresentar alterações psíquicas devido à ansiedade que o quadro desencadeia. O gago, às vezes, usa respostas monossilábicas; em outras vezes, é prolixo, na tentativa de não usar palavras mais difíceis, pois teme gaguejar.

Existem evidências da causa genética para a gagueira, como estudos em gêmeos monozigóticos, e há predominância no sexo masculino de 3 para 1 na infância e de 6 para 1 na idade adulta.⁵³ A base neurobiológica tem sido demonstrada em função dos achados de exames de imagem do encéfalo, que revelam alterações de estruturas como os núcleos da base, lesões focais perissilvianas, baixa mielinização das fibras da divisão III do fascículo longitudinal superior esquerdo e um menor corpo caloso.⁵⁴

Há uma forma de gagueira, que ocorre em quase todas as crianças, chamada de fisiológica, que surge em torno do terceiro ano de vida – é a fase em que a criança talvez pense mais rápido do que consegue articular as palavras. Na maioria dos casos, essa forma de gagueira desaparece após os quatro anos, dependendo de como for manejada desde o início. Nesses casos, é fundamental escutar a criança com calma, evitando desencadear ansiedade no ato de falar.

RETARDO NO DESENVOLVIMENTO DA FALA

Existe um componente familiar para o retardo no desenvolvimento da fala. As crianças caracterizadas como portadoras desse retardo constituem um grupo heterogêneo, devido a etiologias variadas, e, conseqüentemente, com evolução e prognóstico diferentes.

O atraso na aquisição da fala pode fazer parte de um atraso geral do desenvolvimento ou pode constituir um atraso específico do desenvolvimento da fala. Em um grupo de 189 crianças com distúrbios da comunicação, Ingram⁵⁵ encontrou 80 com retardo na aquisição

da fala. As crianças com esse transtorno devem ter audição normal; a inteligência também deve estar dentro do normal, ou apresentar um atraso geral tão pequeno que não justifique, por si só, o retardo no desenvolvimento da fala. O exame neurológico é normal, a não ser pelo fato de que, em muitos casos, existir lateralidade mal estabelecida. História familiar em parentes próximos ocorre em até 80% dos casos. Há predominância no sexo masculino.

O **retardo da fala** se caracteriza por um vocabulário pobre, dificuldades na articulação das palavras, supressão, trocas e inversões de fonemas. Algumas dessas crianças apresentam gagueira, mas a maior parte falará corretamente na idade escolar, quando, no entanto, muitas poderão apresentar disgrafia e/ou dislexia.⁵⁶

Há crianças que falam como se tivessem menos idade devido a situações emocionais, seja como reação à superproteção ou por defeito de educação, quando os adultos usam fala infantilizada para se dirigir à criança, acreditando que dessa forma demonstram afeto.

Há um grupo de crianças com retardo na aquisição da fala que apresenta mal prognóstico, embora elas sejam inteligentes e não tenham transtornos psíquicos graves. Esses casos foram descritos por Ajurriaguerra e Hécaen em 1949,⁵⁷ com crianças audimudas e que apresentavam grave deficiência da percepção auditiva e/ou importante distúrbio da organização temporoespacial.⁵⁷

Outra situação que cursa com grave comprometimento da comunicação é o **autismo infantil**, situação peculiar que não se deve ao comprometimento de áreas específicas cerebrais, e sim se relaciona ao transtorno global do desenvolvimento, com maior comprometimento na comunicação. Esse assunto é abordado no Capítulo 30, Aprendizagem e epilepsia.

As crianças com diagnóstico de retardo simples do desenvolvimento da fala podem manter os sintomas cronicamente, fazendo parte de um espectro, que constituem as disfasias.

AFASIAS

Broca descreveu a **impossibilidade ou dificuldade de expressão da linguagem** quan-

do havia lesão na corticalidade frontal, mais precisamente na área 44 de Brodmann, que se tornou conhecida como área de Broca. Chamou essa situação de afemia, termo posteriormente substituído por Armand Trousseau pela expressão afasia.⁵⁸

A afasia é definida como transtornos da comunicação, adquiridos por lesão nas regiões cerebrais especificamente envolvidas no processo linguístico após a sua estruturação. Fazem parte desse processo funções como gnosias, praxias, memória e afeto.^{34,59-61}

Na criança, não se pode falar sempre em afasia, pois esse conceito requer que o indivíduo já tenha adquirido a função, que será comprometida em caso de lesão. Sem dúvida, em uma criança que já tenha adquirido condições de formar frases, o que, em média, corresponde aos dois anos de idade, podemos falar em afasia.

Murdoch⁶¹ divide as afasias, em função de suas **características anatomoclínicas**, em:

- **Afasia de expressão, motora ou de Broca:** caracteriza-se por dificuldade ou impossibilidade de se expressar em resposta a um questionamento, tendo adequada percepção da linguagem oral ou escrita. O vocabulário, nesses casos, é restrito e estereotipado. Muitas vezes, o paciente consegue dizer, de forma repetitiva, uma ou duas palavras – talvez, como sugeriu Jackson, aquelas que proferira no momento do *ictus* cerebral –, pois a doença cerebrovascular é a forma mais frequente de afasia no adulto.
- **Afasia de percepção, sensorial ou de Wernicke:** caracteriza-se por dificuldade parcial ou total no entendimento do que se escuta ou lê. Ao contrário da afasia de expressão, o afásico de percepção pode falar muito, mas pode estar deslocado do contexto.
- **Afasia mista:** caracteriza-se por dificuldades semelhantes na percepção e na expressão.
- **Afasia de condução:** caracteriza-se pelo comprometimento na repetição e nomeação.
- **Afasia transcortical:** caracteriza-se não por falhas na percepção ou expressão, mas sim por dificuldade na elaboração da resposta.

- **Afasia de Pitres ou anômica:** caracteriza-se por dificuldade para nomeação.
- **Afasia global:** caracteriza-se pelo comprometimento de todas as funções linguísticas.

DISFASIAS

Embora o modelo lesional das afasias do adulto, como no estudo de todas as funções, tenha fornecido informações importantes para o entendimento das funções linguísticas em geral, ele não se aplica integralmente à criança.

Na criança, pelo fato de que a linguagem está em evolução, é preciso considerar situações distintas, dependendo do momento em que uma lesão incide sobre o sistema nervoso central. Quando a linguagem já está em um estágio de desenvolvimento capaz de ter perdas significativas na comunicação, semelhante ao que ocorre no adulto, mesmo assim esse comprometimento interferirá no desenvolvimento de novas aquisições. Por outro lado, quando o comprometimento foi tão precoce que influenciou na aquisição da função linguagem, tem-se como resultado um retardo grave de seu desenvolvimento, que foi denominado *audimudez*; *alalia idiopática*; *afasia congênita*; bem como *afasia de evolução*; até que se chegou ao termo *disfasias*, bem colocado por Ajuriaguerra.⁶² Embora a terminologia sugerida por Hall⁶³ – transtorno do desenvolvimento da linguagem – também se adapte perfeitamente ao tema e seja muito utilizada, vamos usar a expressão *disfasia* para caracterizar esse transtorno.

A **disfasia** pode ser definida como a incapacidade para adquirir a linguagem oral em uma criança com competência cognitiva adequada, sem doença e/ou lesão cerebral importante, sem alterações sensitivo-motoras significativas, sem distúrbios comportamentais e ou psicoafetivos importantes e que teve adequada oportunidade para a aprendizagem. Dessa forma, a alteração no desenvolvimento da linguagem não pode ser explicada nem por dificuldades auditivas, nem por dificuldades intelectuais, nem por problemas afetivo-emocionais e nem por outras alterações funcionais cerebrais.^{12,33}

Entende-se, então, a disfasia como um transtorno do desenvolvimento, que varia

com a gravidade do comprometimento, com a evolução e com o tratamento.

As disfasias não cursam com lesões ou disfunções cerebrais unilaterais, pois estas não impedem o desenvolvimento normal, ou próximo do normal, da linguagem. A **plasticidade cerebral**, muito maior nos primeiros anos de vida, estrutura a função comprometida em regiões perilesionais e/ou em regiões homólogas do outro hemisfério.³³ Neste contexto, as lesões do hemisfério direito na criança pequena trazem também alterações na linguagem.^{64,65} Portanto, as crianças disfásicas são portadoras de transtornos bilaterais das estruturas nervosas interessadas no desenvolvimento da linguagem. Na Figura 10.8, pode-se observar que, em função da plasticidade cerebral na criança, alterações bilaterais levam à representação também bilateral da função.

Assim como as afasias, as disfasias suportam vários enfoques para sua classificação. Alguns enfoques mais antigos, como de Ajuriaguerra, serviram de embasamento para novas classificações, em que são abordados aspectos distintos.^{33,62,66} Destacam-se as seguintes formas de disfasias: por comprometimento da linguagem expressiva e da linguagem receptiva-expressiva, ou misto; por transtorno fonológico; e por transtornos da comunicação não especificados.

Rapin e Allen, em 1983,⁶⁷ classificaram as disfasias em três formas, que chamaram de expressiva, receptiva-expressiva e por processamento de ordem superior. No Quadro 10.4, estão resumidas as formas de disfasias, que resultam em seis situações diferentes.

Sobre a classificação de Rapin e Allen,⁶⁷ há as disfasias expressivas, a forma chamada de *dispraxia verbal* ou *disfluente*, que se caracteriza por grave dificuldade na articulação, tanto de fonemas quanto de palavras, podendo a criança apresentar inclusive ausência completa da fala. A percepção frequentemente é normal, mas pode ser um pouco alterada.

A segunda disfasia de expressão é a que se deve à dificuldade para a programação ou produção da fala. Como o problema está centrado na programação e não na produção, é chamada também de *fluente*.

Entre as disfasias receptivas/expressivas, temos, em primeiro lugar, a forma denominada **agnosia verbal auditiva**, caracterizada

por grave dificuldade na compreensão auditiva. Nesses casos, costuma ocorrer ausência de expressão. Está, muitas vezes, associada à epilepsia intratável, como na síndrome de Landau-Kleffner. A segunda forma de disfasia nesse grupo é a dificuldade **fonológico-sintática**, que se apresenta por produções com omissões, substituições e distorções de consoantes, com pequeno déficit na linguagem compreensiva. Deve ser ressaltado que se trata da disfasia mais frequente, de mais fácil identificação e de melhor prognóstico.

No grupo das disfasias de processamento de ordem superior, temos as dificuldades **semântico-pragmáticas**, cujas características são a fraca compreensão e o pragmatismo associado com uma fluência normal ou quase normal. As crianças com essa disfasia podem apresentar excelente memória verbal e se basearem em discursos decorados, como o que ocorre na síndrome de Williams, sendo também comum nos autistas verbais. O outro subtipo de disfasia deste grupo é a dificuldade **léxico-sintática**, que se caracteriza por pobre habilidade sintática; dificuldade em encon-

trar as palavras, usando com frequência parafasias, mantendo relativamente preservadas a semântica, a fonologia e a pragmática.

As queixas que levam crianças disfásicas à consulta são, com frequência, relacionadas ao atraso da linguagem. Devem ser considerados os marcos do desenvolvimento da linguagem e suas variabilidades, conforme os Quadros 10.2 e 10.3. Os casos de evolução diferente devem ser cotejados com os fatores de risco para transtornos do desenvolvimento da linguagem nos dois primeiros anos de vida, quando já se pode suspeitar de transtornos posteriores. Esses levam à necessidade de atitude imediata, a fim de evitar dificuldades também no momento da leitura ou da escrita.^{11,68} O Quadro 10.5 resume os principais fatores de risco.

A queixa de atraso na aquisição da linguagem é, muitas vezes, uma pequena parte de um transtorno maior, nem sempre suspeitado pela família. Essa situação ocorre em relação a crianças autistas, com déficit intelectual, hipoacúsicas ou com dificuldades motoras envolvidas no ato de falar. Como foi

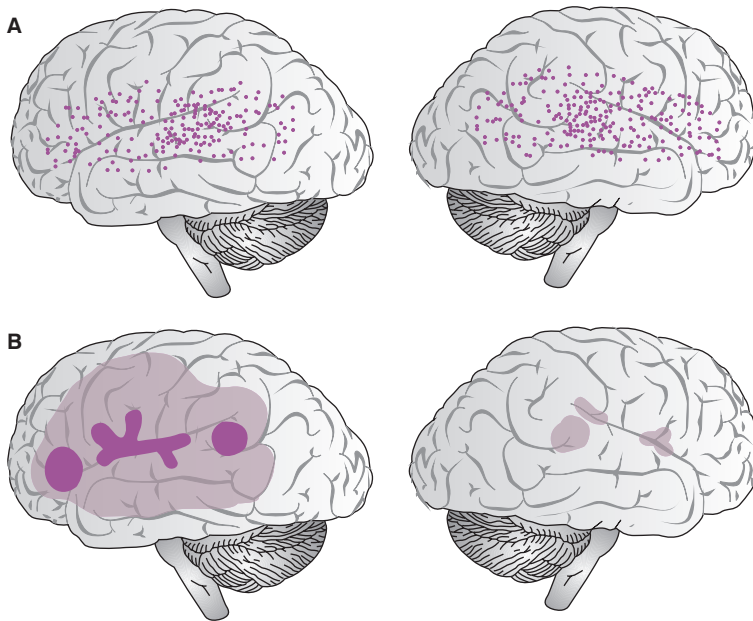


Figura 10.9

Plasticidade nas disfasias. (A) Áreas destinadas à estruturação da linguagem comprometidas. (B) Áreas da linguagem estruturadas nas disfasias.

QUADRO 10.4 Classificação das disfasias**Expressiva**

- Dispraxia verbal do desenvolvimento – disfluente
- Dificuldade para a programação ou produção da fala – fluente

Receptiva/expressiva

- Agnosia verbal auditiva
- Dificuldade fonológico-sintática

Processamento de ordem superior

- Dificuldade semântico-pragmática
- Dificuldade léxico-sintática

Fonte: Adaptado de Rapin e Allen.⁶⁷

visto, as dificuldades na linguagem podem ser primárias ou secundárias a outras patologias.

Para o diagnóstico de disfasia, é importante uma história completa, explorando a queixa principal e as situações em que mais se manifesta. Faz-se necessário um interrogatório de como tem sido encarada pela família a dificuldade de comunicação da criança e quais as estratégias utilizadas para fazer frente a ela. O relato das condutas motoras, sensoriais e afetivas da criança pode fornecer pistas de como esse transtorno tem se desenvolvido.

Sabe-se que os transtornos da linguagem têm **componente genético associado**, em diferentes combinações, com fatores adquiridos. Atualmente, vários *loci* e genes diferentes estão identificados e envolvidos nos transtornos da linguagem tanto oral quanto escrita.^{47,48,69-74} O questionamento a respeito da história familiar de qualquer tipo de alteração do desenvolvimento da linguagem completa a entrevista. No Quadro 10.6, estão discriminadas as alterações genéticas ligadas à linguagem.

São utilizados instrumentos importantes na avaliação da linguagem, como a escala de Denver II, que é um instrumento de triagem do desenvolvimento, em que está incluída a linguagem; a *Early Language Milestone Scale*, que é o instrumento mais específico para essa triagem. Existem outros instrumentos, como o teste de Bayley, o qual também tem um setor que avalia a linguagem.

No exame físico geral, devem ser excluídas malformações menores, capazes de identificar crianças de risco para transtornos da linguagem, como fissuras velopalatinas, alterações do conduto auditivo ou da orelha média.

No exame neurológico clássico, deve ser atribuída especial atenção às funções sensitivo-motoras e práxicas das estruturas orofaciais. As funções gnósicas e práxicas, bem como a memória, a atenção e o psiquismo, devem ser esmiuçadas.

O exame neurológico evolutivo deve completar a avaliação neurológica por meio do exame detalhado de cada função, em cada idade: coordenação, equilíbrio, sensibilidade e gnosias, persistência motora, linguagem e definição de lateralidade (Ver Capítulo 5, Semiólogia neuropsiquiátrica).

Na **avaliação da audição** por meio de exames otorrinolaringológico e fonoaudiológico, tanto os testes formais de linguagem quanto os testes de acuidade auditiva, assim como os de processamentos auditivos e os potenciais evocados auditivos de longa latência, como o P300 e o N400, fornecem valiosas contribuições para a arquitetura final do diagnóstico.

Muitas vezes, é necessária a **avaliação psicológica** completa, incluindo testes cognitivos como, WISC e Bender, e projetivos, como Roschard e CAT, que contribuem para o conhecimento do potencial intelectual e do componente afetivo envolvido em cada situação. Os aspectos socioeconômicos e culturais devem ser pesquisados e valorizados.

O diagnóstico dos distúrbios do desenvolvimento na primeira infância é mais facilmente realizado se houver uma grave deficiência sensorio-motora (mental, surdez, cegueira), pois os déficits da linguagem e da fala costumam ser mais sutis nesse período da vida e podem passar despercebidos até a idade escolar.

Os exames físicos e neurológicos devem ser seguidos, sempre que necessário, pelos **exa-**

QUADRO 10.5 Indicadores de risco para o desenvolvimento da linguagem nos dois primeiros anos de vida**Até os 6 meses**

- Não fixa o olhar
- Não gira a cabeça em direção ao som
- Não balbucia
- Não varia na voz – “alto” e “baixo”
- Dificuldades para produzir “n” e “d”
- Movimentos anormais da língua
- Dificuldades com a deglutição

Até os 12 meses

- Não se reconhece pelo nome ou apelidos
- Não diz “mama”, “dada”
- Não imita sons da fala
- Não demonstra intenção comunicativa

Até os 18 meses

- Não reconhece nomes de objetos presentes em seu meio
- Não entende palavras simples
- Não produz palavras familiares; usa palavras ininteligíveis
- Não produz verbos
- Não usa a oralidade para se comunicar
- Não faz gestos como “tchau” e “aqui”, com ou sem acompanhamento oral

Até os 24 meses

- Não compreende frases de duas palavras – “lavar mãos”
- Não se refere a objetos sem vê-los
- Não produz 20 a 50 palavras
- Não produz frases de duas palavras
- Não faz perguntas – questionamentos

mes complementares, capazes de, se associados aos exames clínicos, trazer informações valiosas para sinais associados ou comportamentos especiais, como envolvimento motor sutil, déficits oromotores ou déficits de atenção.

O eletroencefalograma (EEG) é um exame importante quando se suspeita de associação dos transtornos da linguagem com possível epilepsia atual ou no passado. Nos casos das disfasias, o eletroencefalograma costuma ser normal, levemente imaturo para a idade da criança e algumas vezes com descargas paroxísticas.⁷⁵

A avaliação das estruturas nervosas, quando necessário, é feita por exames de neuroimagem: tomografia computadorizada cerebral ou ressonância magnética do cérebro. O EEG também é recomendado nos casos de regressão importante da linguagem e sempre que se suspeitar de que essa regressão está associada a uma encefalopatia epilética.

A ressonância magnética cerebral costuma ser normal nas disfasias, mas podem ser observadas, nas estruturas perissilvianas,

algumas alterações dependentes da idade e do sexo, como:

- Dos 8 aos 10 anos, redução bilateral da área perissilviana posterior em crianças disléxicas;
- Aos nove anos, meninos com disfasias apresentavam as regiões perissilvianas simétricas; pais e irmãos de crianças com disfasias apresentaram, na maioria, regiões perissilvianas simétricas.^{26,76}

Com o advento da ressonância magnética, foi possível estabelecer cada vez mais a associação entre os transtornos da fala e da linguagem com malformações do desenvolvimento cortical. Entre estas, existe a síndrome perissilviana, que advém da malformação congênita da região perissilviana, mais especificamente pela polimicrogiria, a qual corresponde a múltiplos pequenos giros em torno da fissura de Sylvius, com sulcos pouco evidentes, podendo se apresentar como um caso de esquizoencefalia.^{77,78}

QUADRO 10.6 Genes mapeados associados com transtornos da escrita e da linguagem oral			
Escrita		Linguagem oral	
Gene	Transtorno	Gene	Transtorno
1p34-36	Dislexia e disfasias	1p36	Dislexia e disfasias
2p15-16	Dislexia, disfasias e ligação com a esquizofrenia	2p15-16	Dislexia, disfasias e <i>linkagem</i> com a esquizofrenia
3p12-13	Dislexia e disfasias	3p12-13	Dislexia e disfasias
6p21.3	Dislexia de base fonológica e ligação com TDAH	6p21.3	Dislexia de base fonológica e <i>linkagem</i> com TDAH
6q12-13	Dislexia e ligação com a esquizofrenia	13q21	<i>Locus</i> envolvido no autismo
7q32	Dislexia e ligação com autismo	7q31 com os três genes "FOXP2", "CFTR" e "D7S3052"	"FOXP2" da família "KE" (dispraxia verbal), "CFTR" (autismo), o <i>locus</i> 7q31 é perto do gene "IMM2L", envolvido na síndrome de Tourette, e perto do <i>locus</i> 7q11.2, da síndrome de Williams
11p15.5		19q13	<i>Locus</i> envolvido no autismo
15q21	Mais de um gene para dislexia de base ortográfica (superficial)	15q21	Mais de um gene para dislexia de base ortográfica (superficial)
18p11.2	Dislexia e disfasias	18p11.2 16q24 2p22* 6p21* 15q21* 15q13* 1p22* 2q31*	Dislexia e disfasias

* Possivelmente envolvidos.
TDAH, transtorno de déficit de atenção/hiperatividade.

As manifestações clínicas dessa síndrome são amplamente variadas entre indivíduos, mas estes comumente apresentam dificuldade na mobilidade dos órgãos fonoarticulatórios, causando déficits na sucção e na deglutição. Há ainda transtornos específicos do desenvolvimento da linguagem, paralisias cerebrais, epilepsia e, em alguns casos, dislexia, entre outras manifestações. Neuroimagem de malformações perissilvianas são mostradas na Figura 10.10.

A neuroimagem é capaz de mostrar, durante o exame de tarefas linguísticas, alterações funcionais e/ou estruturais nas áreas envolvidas na linguagem já definidas acima.²⁶⁻²⁸

Os exames de potencial evocado corticais a eventos relatados vêm sendo muito utilizados para documentar o processo de maturação das tarefas linguísticas no cérebro, bem como suas alterações nos casos dos transtornos.^{36,79,80}

Após a suspeita de disfasias, a referência mais apropriada é o fonoaudiólogo, capacitado a especificar a natureza e a gravidade do transtorno e a fornecer as recomendações indicadas para intervenção. A avaliação e o tratamento fonoaudiológicos devem ser realizados o mais precocemente possível e de preferência de modo intensivo, evidentemente na dependência da gravidade de cada caso. Se há suspeita de déficit intelectual ou autismo, o



Figura 10.10
Malformações perissilvianas.

processo de referência deve envolver tanto o fonoaudiólogo quanto toda uma equipe multidisciplinar. Os profissionais que atendem a criança serão capazes de determinar se a lin-

guagem está mais prejudicada do que a cognição, se é proporcional à dificuldade intelectual ou mais desenvolvida do que esta.^{81,82}

Depois de descartar fatores causais potenciais e condições neurológicas associadas, o neuropediatra que avalia uma criança com disfasia deve fornecer à família informações essenciais, caracterizando o diagnóstico, o plano terapêutico e o prognóstico. Com base nesse primeiro planejamento e nas respostas fornecidas pela criança, são traçadas metas futuras capazes de contribuir para o seu desenvolvimento, o plano terapêutico e o prognóstico.

O **prognóstico** depende da extensão e da gravidade do transtorno. Se uma só área for atingida, se apresentar dislexia pura ou desvio fonológico puro, se a atenção for precoce, o prognóstico é considerado bom, pois os níveis atingidos podem ser trabalhados, uma vez que não houve comprometimento grave do desenvolvimento e da linguagem.

Por outro lado, aquela criança que apresentar mais de uma área ou mais de uma função comprometida, e se houver intervenção tardia para o caso e/ou comorbidades associadas, o prognóstico é considerado ruim, e o quadro, grave para o desenvolvimento da sua linguagem.

REFERÊNCIAS

1. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5. 5. ed. Porto Alegre: Artmed; 2014.
2. Beitchman JH, Nair R, Clegg M, Patel PG, Ferguson B, Pressman E, et al. Prevalence of speech and language disorders in five years old kindergarten child in the Ottawa-Carleton region. *J Speech Hear Disord.* 1986;51(2):98-110.
3. McLeod S, Harrison LJ. Epidemiology of speech and language impairment in a nationally representative sample of 4- to 5-year-old children. *J Speech Lang Hear Res.* 2009;52(5):1213-29.
4. Beitchman JH1, Brownlie EB, Inglis A, Wild J, Mathews R, Schachter D, et al. Seven year follow-up of speech/language-impaired and control children: speech/language stability and outcome. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1994;33(9):1322-30.
5. Rapin I, Dunn M. Update on the language disorders of individuals on the autistic spectrum. *Brain Dev.* 2003;25(3):166-72.
6. Redmond SM. Peer Victimization among students with specific language impairment, attention-deficit/hyperactivity disorder, and typical development. *Lang Speech Hear Serv Sch.* 2011;42(4):520-35.
7. Gleason JB, Goodglass H, Green E, Ackerman N, Hyde MR. The retrieval of syntax in Broca's aphasia. *Brain Lang.* 1975;2(4):451-71.
8. Crosley CJ. Speech and language disorders. In: Swaimann KE. *Pediatric neurology.* 3rd ed. New York: Mosby; 1999.
9. Piaget G. Le langage et les opérations intellectuelles. In: Piaget G. *Problèmes de Psycholinguistique.* Paris: PUF; 1962.
10. Chomsky N. *Language and mind.* New York: Harcourt Brace Jovanovich; 1968.
11. Bishop DVM, Mogford K. Desenvolvimento da linguagem em condições normais. In: Bishop DVM, Mogford K. *Desenvolvimento da linguagem em circunstâncias excepcionais.* Rio de Janeiro: Revinter; 2002.
12. Castaño J. Bases neurobiológicas del lenguaje y sus alteraciones. *Rev Neurol.* 2003;36:781-5.

13. Rescorla L, Mirak J. Normal language acquisition. *Semin Pediatr Neurol*. 1997;4(2):70-6.
14. Young RM. The functions of the brain: gall to ferrier (1808-1886). *Autumn*. 1968;59(3):250-68.
15. Walz AD, Doppl K, Kaza E, Roschka S, Platz T, Lotze M. Changes in cortical, cerebellar and basal ganglia representation after comprehensive long term unilateral hand motor training. *Behav Brain Res*. 2014;278:393-403.
16. Rönqvist L, Hopkins B, Van Emmerik R, De Groot L. Lateral biases in head turning and the moro response in the human newborn: are they both vestibular in origin? *Dev Psychobiol*. 1998;33:339-49.
17. McGettigan CM, Scott SK. Cortical asymmetries in speech perception: what's wrong, what's right, and what's left? *Trends Cogn Sci*. 2012;16:269-76.
18. Arimitsu T, Uchida-Ota M, Yagihashi T, Kojima S, Watanabe S, Hokuto I, et al. Functional hemispheric specialization in processing phonemic and prosodic auditory changes in neonates. *Front Psychol*. 2011;2:202.
19. Scheinost D, Lacadie C, Vohr BR, Schneider KC, Papademetris X, Constable RT, et al. Cerebral lateralization is protective in the very prematurely born. *Cereb Cortex*. 2014.
20. Lanczik M, Keil G. Carl Wernicke's Localization Theory and its Significance for the Development of Scientific Psychiatry. *Hist Psychiatry*. 1991;2(6):171-80.
21. Pascual-Leone A, Amedi A, Fregni F, Merabet LB. The plastic human brain cortex. *Annu Rev Neurosci*. 2005;28:377-401.
22. Krestel H, Marie Annoni J, Jagella C. White matter in aphasia: a historical review of the Dejerines' studies. *Brain Lang*. 2013;127(3):526-32.
23. Grasset J. Les Centres nerveux, physiopathologie clinique. Paris: J.-B. Baillière et fils; 1905.
24. Dejerine J. Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale. *Comptes Rendu de la Société de Biologie*. 1892;4:61-90.
25. Tomasi D, Volkow ND. Resting functional connectivity of language networks: characterization and reproducibility. *Mol Psychiatry*. 2012;17(8):841-54.
26. Lenneberg EH. Biological foundations of language. New York: Wiley; 1967.
27. Filipek PA, Kennedy DN, Caviness VS. Neuroimaging in child neuropsychology. In: Rapin I, Segalowitz SJ. *Handbook of neuropsychologic*. Amsterdam: Elsevier Science; 1992.
28. Gaillard WD, Balsamo LM, Ibrahim Z, Sachs BC, Xu B. fMRI identifies regional specialization of neural networks for reading in young children. *Neurology*. 2003;60(1):94-100.
29. McNeill D. So you think gestures are nonverbal? *Psychol Rev*. 1985;92(3):350-71.
30. Pascual-Leone A, Cammarota A, Wassermann EM, Brasil-Neto JP, Cohen LG, Hallett M. Modulation of motor cortical outputs to the reading hand of braille readers. *Ann Neurol*. 1993;34(1):33-7.
31. Pedroso FS, Rotta NT, Danesi MC, Avila LN, Savio CB. Evolução das manifestações pré-linguísticas em crianças normais no primeiro ano de vida. *Rev Soc Bras Fonoaudiol*. 2009;14(1):22-5.
32. Asher J, Garcia R. The optimal age to learn a foreign language. *Mod Lang J*. 1969;53(5):334-41.
33. Rapin I, Dunn MA, Allen DA. Developmental language disorders. In: Rapin I, Segalowitz SJ. *Handbook of neuropsychologic*. Amsterdam: Elsevier Science; 2003.
34. Van Hout A. Acquired aphasia in childhood. In: Rapin I, Segalowitz SJ. *Handbook of neuropsychologic*. Amsterdam: Elsevier Science; 2003.
35. Yavas MS. Padrões na aquisição da fonologia do português. *Letras de Hoje*. 1988;23(4):7-30.
36. Quiroz YT. N400: una medida electrofisiológica del procesamiento semántico. *Rev Neurol*. 2003;36(12):1176-80.
37. Coplan J, Gleason JR, Ryan R, Burke MG, Williams ML. Validation of an early language milestone scale in a high-risk population. *Pediatrics*. 1982;70(5):677-83.
38. Bates E, Marchman V, Thal D, Fenson L, Dale P, Reznick JS, et al. Developmental stylistic variation in the composition of early vocabulary. *J Child Lang*. 1994;21(1):85-123.
39. Bates E, Dale OS, Thal D. Diferenças individuais e suas implicações para as teorias do desenvolvimento da linguagem. In: Fletcher P, Macwhinney B. *Compêndio da linguagem da criança*. Porto Alegre: Artmed; 1997.
40. Pinker S. Rules of language. *Science*. 1991;253:530-5.
41. Frankenburg WK, Dodds J, Archer P, Shapiro H, Bresnick B. The Denver II: a major revision and restandardization of the Denver Developmental Screening Test. *Pediatrics*. 1992;89(1):91-7.
42. Fenson L, Pethick SJ, Renda C, Cox JL, Dale PS, Reznick JS. Short-form versions of the MacArthur Communicative Development Inventories. *Applied Psycholinguistics*. 2000;21:95-116.
43. Zorzi JL, Hage SRV. PROC: protocolo de observação comportamental: avaliação de linguagem e aspectos cognitivos infantis. São José dos Campos: Pulso; 2004.
44. Shaywitz SE. The neuropsychology of dyslexia. In: Rapin I, Segalowitz SJ. *Handbook of neuropsychologic*. Amsterdam: Elsevier Science; 2003.
45. MacArthur GM. Communicative development inventories: CDI. San Diego: [s.n.]; 1982.
46. Aram DM, Morris R, Hall NE. Clinical and research congruence in identifying children with spe-

- cific language impairment. *J Speech Hear Res.* 1993;36:580-91.
47. Bishop DVM. Pre and perinatal hazards and family background in children with specific language impairments: a study of twins. *Brain Lang.* 1997;56(1):1-26.
 48. Bishop DVM. The role of genes in the etiology of specific language impairment. *J Commun Disord.* 2002;35:311-28.
 49. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5. 5. ed. Porto Alegre: Artmed; 2014.
 50. Behlau MM, Pontes P. Avaliação e tratamento das disfonias. São Paulo: Lovise; 1995.
 51. Murdoch BE. Desenvolvimento da fala e distúrbios da linguagem: uma abordagem neuroanômica e neurofisiológica. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2012.
 52. Ehud Yairi E, Ambrose, N. Epidemiology of stuttering: 21st century advances. *J Fluency Disord.* 2013;38(2):66-87.
 53. Dworzynski K, Remington A, Rijdsdijk F, Howell P, Plomin R. Genetic Etiology in Cases of Recovered and Persistent Stuttering in an Unselected, Longitudinal Sample of Young Twins. *Am J Speech Lang Pathol.* 2007;16(2):169-78.
 54. Cykowski MD, Fox PT, Ingham RJ, Ingham JC, Robin DA. A study of the reproducibility and etiology of diffusion anisotropy differences in developmental stuttering: a potential role for impaired myelination. *NeuroImage.* 2010;52:1495-504.
 55. Ingram TTS. A description and classification of the common disorders of speech in children. *Arch Dis Childh.* 1959;34(177):444-5.
 56. Launay CL, Borel-Maisonny S. Transtornos del lenguaje, la palabra y la voz en el niño. Barcelona: Toray-Masson; 1975.
 57. Ajuriaguerra J, Hécaen H. Le cortex cérébral. Paris: Masson; 1949.
 58. Lebrun Y. Portraits in aphasia: Armand Trousseau (1801-1867). *Eur J Disord Commun.* 1993;28(1):103-8.
 59. Cooper JA, Flowers CR. Children with a history of acquired aphasia: residual language and academic impairment. *J Speech Lang Hear Res.* 1987;52:251-62.
 60. Feldman H, Holland A, Kemp S, Janosky J. Language development after unilateral brain injury. *Brain Lang.* 1992;42:89-102.
 61. Pitchford NJ. Spoken language correlates of reading impairments acquired in childhood. *Brain Lang.* 2000;72:129-49.
 62. Ajuriaguerra J. Le groupe des audiomutés. *Psychiatr Infant.* 1958;1:6-62.
 63. Hall NE, Aram DM. Classification of developmental language disorders. *Clin Dev Med.* 1996;139:10-20.
 64. Hage SRV, Guerreiro MM. Distúrbio específico do desenvolvimento da linguagem: subtipos e correlações neuroanômicas. *Pró-Fono.* 2001;13:233-41.
 65. Mulas F, Etchepareborda MC, Díaz-Lucero A, Ruiz-Andrés R. El lenguaje y los trastornos del neurodesarrollo: revision de las características clínicas. In: Mulas F. *Trastornos del lenguaje.* Valência: INVANEP; 2008.
 66. Ajuriaguerra J, Inhelder BY, Sinclair H. L'ontogénese du langage. *Rev Prat.* 1965;15(17):2241-50.
 67. Rapin I, Allen DA. Developmental language disorders: nosologic considerations. In: Kirk U, editor. *Neuropsychology of language, reading, and spelling.* New York: Academic Press; 1983.
 68. Pennington BF, Bishop DV. Relations among speech, language, and reading disorders. *Annu Rev Psychol.* 2009;60:283-306.
 69. Müller RA. Genes, language disorders, and developmental archaeology: what role can neuroimaging play? In: Rice ML, Warren SF. *Developmental language disorders: from phenotypes to etiologies.* Mahwah: Lawrence Erlbaum; 2004.
 70. Stromswold K. The heritability of language: a review and meta-analysis of twin, adoption and linkage studies. *Language.* 2001;77:647-723.
 71. Stromswold K. Why aren't identical twins linguistically identical? Genetic, prenatal and postnatal factors. *Cognition.* 2006;101(2):333-84.
 72. Paracchini S, Scerri T, Monaco AP. The genetic lexicon of dyslexia. *Annu Rev Genomics Hum Genet.* 2007;8:57-79.
 73. Enard W, Przeworski M, Fisher SE, Lai CSL, Wiebe V, Kitano T, et al. Molecular evolution of FOXP2, a gene involved in speech and language. *Nature.* 2002;418:869-72.
 74. Kaminen N, Hannula-Jouppi K, Kestilä M, Lahermo P, Muller K, Kaaranen M, et al. A genome scan for developmental dyslexia confirms linkage to chromosome 2p11 and suggests a new locus on 7q32. *J Med Genet.* 2003;40(5):340-5.
 75. Picard A, Cheliout F, Bouskraoui M, Lemoine M, Lacert P, Delattre J. Sleep EEG and developmental dysphasia. *Dev Med Child Neurol.* 1999;41:142-3.
 76. Galaburda AM, Sherman GE, Rosen GD, Aboitiz F, Geschwind N. Developmental dyslexia: four consecutive patients with cortical anomalies. *Ann Neurol.* 1985;18(2):222-33.
 77. Semurud-Clíkeman M. Evidence from imaging on the relationship between brain structure. *Semin Pediatr Neurol.* 1997;4(2):117-24.
 78. Queirós F, Duarte G, Correia C, Sérgio JG, Vila-Nova C, Lucena R. Síndrome de Worster-Drought: relato de caso e distinção em relação à síndrome de Foix-Chavany-Marie. *Arq Neuropsiquiatr.* 2004;62(3):906-10.
 79. Mills DL, Neville HJ. Electrophysiological studies and language impairment. *Semin Pediatr Neurol.* 1997;4(2):125-34.

80. Bishop DVM, MacArthur GM. Individual differences in auditory processing in specific language impairment: a follow-up study using event-related potentials and behavioural thresholds. *Cortex*. 2005;41:327-41.
81. Law J, Garrett Z, Nye C. The efficacy of treatment for children with developmental speech and language delay/disorder: a meta-analysis. *J Speech Lang Hear Res*. 2004;47:924-43.
82. Noyes-Grosser DM, Holland JP, Lyons D, Holland CL, Romanczyk RG, Gillis JM. Rationale and methodology for developing guidelines for early intervention services for young children with developmental disabilities. *Infant Young Child*. 2005;18(2):119-35.

LEITURAS SUGERIDAS

Allen DA, Rapin I, Wiznitzer M. Communication disorders in preschool children. *J Dev Behav Pediatr*. 1988;9:164-70.

Azcoaga JE, Derman B, Frutos WM. Alteraciones del lenguaje en el niño. Rosari: Editorial Biblioteca; 1971.

Baker L, Cantwell DP. A prospective psychiatric follow up of children with speech/language disorders. *J Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1987;26:546-53.

Barraquer Bordas L. Afasias, apraxias, agnosias. 2a ed. Barcelona: Toray; 1976.

Bateman F. Loss of speech in cerebral disease. London: J. E. Adlard, Bartholomew Close; 1868.

Bayley N. Manual for the Bayley scales of infant development. San Antonio: The Psychological Corporation; 1993.

Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. Linguagem e atenção. In: Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. Neurociências: desvendando o sistema nervoso. 2a ed. Porto Alegre: Artmed; 2002.

Bender, L. A visual motor gestalt test and its clinical use. New York: The American Orthopsychiatric Association; 1938.

Chi JG, Dooling EC, Giles FH. Left-right asymmetries of the temporal speech areas of the human fetus. *Arch Neurol*. 1997;34:346-8.

Cohen M. Étudessur le langage de l'enfant. Paris: Du Scarabée; 1962.

Fenson L, Dale P, Reznick J, Bates E, Thal D, Pethick S. Variability in early communicative development. San Diego: Singular; 1993.

Grasset J. Les Centres nerveux, physiopathologie clinique. Paris: J.-B. Bailliére et fils; 1905.

Hall NE. Developmental language disorders. *Semin Pediatr Neurol*. 1997;4(2):77-85.

Law J. Identificação precoce dos distúrbios da linguagem na criança. Rio de Janeiro: Revinter; 2001.

Liven EVM, Pine JM, Banes HD. Individual differences in early vocabulary development: redefining the referential-expressive distinction. *J Child Lang*. 1992;19(2):287-310.

Rebollo M. Dificuldades del aprendizaje. 2a ed. Montevideo: Prensa Médica Latinoamericana; 2004.

Redmond SM, Thompson HL, Goldstein S. Psycholinguistic profiling differentiates specific language impairment from typical development and from attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Speech Lang Hear Res*. 2011;54(1):99-117.

Rescorla L. The language development survey; a screening tool for delayed language in toddlers. *J Speech Hear Disord*. 1989;54(4):587-99.

Silva PA, Williams E, McGee R. A longitudinal study of children with developmental language delay at age 3: later intelligence, reading and behavior problems. *Dev Med Child Neurol*. 1987;29:630-40.

Silva PA. The prevalence, stability and significance of developmental language delay in preschool children. *Dev Med Child Neurol*. 1980;22:768-77.

Stark RC, Tallal P. Selection of children with specific language deficits. *J Speech Hear Disord*. 1981;46(2):114-22.

Wilson BC. Developmental language disorders. In: Bernad LM, Decker BC. Current management in child neurology. London: BC Decker; 1999.

11

TRANSTORNOS DA LINGUAGEM ESCRITA: DISLEXIA

NEWRA TELLECHEA ROTTA
FLEMING SALVADOR PEDROSO

Fui totalmente desestimulado em meus dias de escola. E nada é mais desencorajador do que ser marginalizado em sala de aula, o que nos leva a sentirmo-nos inferiores em nossa origem humana.

Winston Churchill

Em 1872, Berlin utilizou pela primeira vez o termo dislexia, que, posteriormente, foi usado por Kerr. Em 1896, Morgan publicou, no *British Medical Journal* (BMJ), o interessante caso de um adolescente com incapacidade para ler, embora, se avaliado cognitivamente, deveria ter condições de fazê-lo.¹ Chamou essa situação peculiar de “cegueira verbal”. Em 1907, Stevenson mantém essa terminologia ao relatar o estudo, em uma família, de seis casos de “cegueira verbal”, já apontando para o aspecto genético.²⁻⁴

A expressão *dislexia* ressurge em 1917, com Hinshelwood, que encontrara um paciente com inteligência normal e com dificuldade para aprender a ler e escrever. Observou distorções perceptivas em crianças que não conseguiam reconhecer ou compreender palavras impressas. Ele concluiu que a causa mais provável desse grave distúrbio de leitura era um defeito congênito no cérebro, que afetava a memória visual de palavras e de letras. Os oftalmologistas foram os profissionais que primeiro auxiliaram no reconhecimento da dislexia. Suas observações mostraram que a dificuldade não estaria nos olhos, mas no funcionamento de áreas de linguagem no cérebro.^{2,4}

Em 1925, era frequente, nos Estados Unidos, o encaminhamento de crianças com dificuldades para ler, escrever e soletrar para Unidades de Saúde Mental. Nessa época, Orton⁵ se dedicava ao estudo dos transtornos da aprendizagem e, em 1928, publicou um trabalho clínico descrevendo as distorções perceptivo-linguísticas específicas em crianças com graves inabilidades de leitura. Muitas dessas crianças faziam inversões e imagens espelhadas de letras e palavras.^{3,5,6}

O autor sugeriu que o fenômeno era provocado por imagens competitivas nos dois hemisférios cerebrais devido à falência em estabelecer dominância cerebral unilateral e consistência perceptiva. Denominou essa condição de *estrefossimbolia*, símbolos invertidos, denominação ainda aceita como um dos principais sinais de diagnóstico de dislexia. Posteriormente, após um período de dez anos de estudo dos transtornos da linguagem e da leitura, Orton⁵ concluiu que o único fator comum em tais situações era a dificuldade de redesenhar ou reconstruir, na ordem de apresentação, sequências de letras, sons ou unidades de movimento. Estudou famílias de disléxicos e encontrou algumas alterações, como escrita em espelho,

e chamou também a atenção para o aspecto genético. Em 1924, Apert e Poltz, com base na possível imaturidade psiconeurológica, denominaram a dislexia da criança de **dislexia de evolução**. Essa concepção foi corroborada por Orton, em 1930, quando sugeriu a relação entre dislexia e dificuldades na dominância lateral.^{3,5,6}

No entanto, só em 1950, Hallgren publica o primeiro estudo clínico e genético do que chamou de **"dislexia específica"**, em substituição à expressão "cegueira verbal congênita".⁷ A partir daí, inúmeros pesquisadores interessados no entendimento da aquisição da linguagem escrita, principalmente psicólogos, colocaram ao lado da origem cerebral maturativa os aspectos psicológicos e a influência das adversidades sociais. Por meio de diversos testes psicológicos, que ainda hoje podem colaborar para o diagnóstico de dislexia, puderam observar também falhas no desenvolvimento da linguagem oral. Foram observadas alterações em outras funções cerebrais superiores, tais como noção de espaço, de tempo e dificuldades visuoespaciais, importantes para o desenvolvimento da leitura e da escrita.^{4,8}

A década de 1990 foi pródiga em trabalhos que tentavam desvendar os aspectos genéticos envolvidos na dislexia. Por outro lado, inúmeros autores, utilizando-se de exames complementares, provaram a possibilidade de malformações ou alterações funcionais cerebrais em crianças disléxicas. Entre eles, Drake Kemper, Galaburda e Levitsky demonstraram alterações anatômicas, e Duffly, alterações funcionais, a partir de estudos eletroencefalográficos.

DEFINIÇÃO

Na década de 1960, autores como Orton, Hermen, Eisemberg e Thompson se preocuparam com a definição correta de dislexia.

Em 1970, Critchley⁹ relatou que, segundo a definição da World Federation of Neurology (WFN), a **dislexia** é um transtorno manifestado por dificuldade na aprendizagem da leitura, independentemente de instrução convencional, inteligência adequada e oportunidade sociocultural.

Para definir dislexia, faz-se necessário definir antes **leitura**, que, de forma ampla, é entendida como interpretação de qualquer sinal que, chegando aos órgãos dos sentidos, conduza o pensamento a outra situação além dele próprio. A leitura, de forma restrita, refere-se à interpretação de sinais gráficos que uma comunidade convencionou utilizar para substituir os sinais linguísticos da fala, ou seja, quando se trata de substituir, pela fala ou mentalmente, um conjunto de sinais gráficos que formam palavras.

Segundo Smith, em 1989,¹⁰ fala-se de leitura em sentido estrito quando nossa atenção se dirige para um texto escrito, não estando em jogo sua extensão ou complexidade. O texto pode conter apenas uma palavra ou pode estar expresso em muitas delas; pode servir como aviso ou chamado; pode servir para expor sentimentos e ideias ou para estimular a reflexão. A leitura é, portanto, uma forma de dar sentido ao que está escrito e não de decodificar a palavra em sons.

Foucambert, em 1994,¹¹ explica que, na leitura voluntária, o significado de um texto escrito é principalmente dependente das informações da memória do leitor, pois têm de ser consideradas as informações do texto associadas às informações sonoras.

Freire, em 1997,⁸ relata que a leitura é a capacidade de tirar conclusões utilizando mais do que as informações coletadas no texto, ou seja, capacidade de levantar hipóteses, de conceber novas ideias e soluções a partir da experiência da leitura.

LEITURA E DISLEXIA

Diante do exposto, é evidente o fato de que a leitura é uma forma complexa de **aprendizagem simbólica**, na qual mudanças relativamente triviais em uma palavra podem alterar completamente sua pronúncia e seu significado. É um processo que envolve linguagem escrita, atenção, habilidade motora, vários tipos de memória, organização de texto e imagem mental.

O processo de leitura varia de indivíduo para indivíduo, dependendo de fatores como idade, maturação, sexo, hereditariedade, tipo de língua, instrução, prática e motivação.^{12,13}

Dislexia

Quando leio, somente escuto o que estou lendo e sou incapaz de lembrar da imagem visual da palavra escrita.

Albert Einstein

Em 1987, Myklebust¹⁴ definiu a dislexia como uma síndrome complexa de disfunções psico-neurológicas associadas, tais como perturbações em orientação, tempo, linguagem escrita, soletração, memória, percepção visual e auditiva, habilidades motoras e habilidades sensoriais relacionadas.

Dividiram a dislexia em auditiva e visual, com finalidades educacionais. Na **dislexia auditiva**, são observadas dificuldades significativas na discriminação de sons de letras e palavras compostas, além de falhas na memorização de padrões de sons, sequências, palavras compostas, instruções e histórias. Na **dislexia visual**, há dificuldades em seguir e reter as sequências visuais, na análise e integração visual de quebra-cabeças ou em tarefas similares. Ocorrem frequentes reversões e inversões de letras, sendo que o disléxico visual confunde com facilidade palavras e letras. O mais frequente é uma associação das duas formas, mesmo que tenha iniciado por uma delas, mas o comum é que em seu desenrolar apareçam sempre falhas mistas.

Na mesma época, Bryant & Bradley¹⁵ definiram as crianças disléxicas como aquelas que apresentam problemas quando tentam aprender a ler e escrever, embora sejam inteligentes, rápidas e atentas. Esses autores enfatizam que as dificuldades dessas crianças persistem, ainda que elas tenham encorajamento e ajuda dos pais e professores. Observaram que a única diferença na leitura das crianças normais e das disléxicas é a leitura de palavras inventadas.

Em 1990, Ajuriaguerra¹⁶ observou que as crianças disléxicas submetidas à avaliação cognitiva por testes como o WISC apresentavam potencial intelectual dentro da média ou até superior, tanto nas escalas verbais quanto na de execução. Tinham visão e audição adequadas, além de não apresentarem deficiências neurológicas e físicas significativas. Apesar de suas dificuldades, não ocorriam

problemas sociais ou emocionais importantes e haviam sido expostas a oportunidades adequadas para estimular a aprendizagem da leitura.

O Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais – DSM-IV¹⁷ caracteriza a dislexia como comprometimento acentuado no desenvolvimento das habilidades de reconhecimento das palavras e da compreensão da leitura. O diagnóstico é realizado somente se essa incapacidade interferir significativamente no desempenho escolar ou nas atividades da vida diária que requerem habilidades de leitura. A leitura oral no disléxico é caracterizada por omissões, distorções e substituições de palavras e pela leitura lenta e vacilante. Nesse distúrbio, a compreensão da leitura também é afetada.

Giacheti e Capellini, em 2000,³ afirmaram que o distúrbio específico de leitura, ou dislexia do desenvolvimento, é definido como um distúrbio neurológico, de origem congênita, que acomete crianças com potencial intelectual normal, sem déficits sensoriais, com suposta instrução educacional apropriada, mas que não conseguem adquirir ou desempenhar satisfatoriamente a habilidade para a leitura e/ou escrita.

Nico e colaboradores,¹⁸ no mesmo ano, referiram que o momento no qual a dislexia se torna mais evidente é o período de 6 a 7 anos. Nesta fase, pais e professores observam que crianças com inteligência média, ou até acima da média, podem apresentar dificuldade atípica para aprender a ler, escrever, soletrar e calcular. A leitura lenta, trabalhosa e individual da palavra impede a habilidade da criança de compreender o que leu. Essa situação ocorre mesmo quando a compreensão da língua falada for normal. Há muita dificuldade em transformar a solicitação em som. Deficiências no processo fonológico, que são fortes indicadores de futuras dificuldades na leitura e escrita, podem ser identificadas no jardim da infância e no 1º ano. Nessa época, é possível identificar crianças de risco, que tiveram história de atraso no desenvolvimento da fala ou dificuldade em reconhecer rimas nas canções, entre outras possibilidades. A decodificação e o uso de estratégias de memória estão comprometidos, do que resulta um vocabulário pobre e limitado para a idade.

A definição da Associação Internacional de Dislexia, em 2003,¹⁹ refere-se a um transtorno específico do aprendizado de origem neurobiológica. Caracterizado por dificuldades no reconhecimento exato das palavras, na fluência, na soletração e nas habilidades de decodificação. Estas dificuldades resultam, geralmente, de um déficit no componente fonológico da linguagem, não esperado em relação às outras habilidades cognitivas e após uma efetiva instrução escolar. Secundariamente, pode haver problemas na compreensão da leitura com redução no vocabulário e no aprendizado de base.¹⁹

No DSM-5,²⁰ dislexia está definida como um transtorno do neurodesenvolvimento com uma origem biológica que é a base das anormalidades no nível cognitivo, as quais estão associadas com as manifestações comportamentais. A origem biológica inclui interação de fatores genéticos, epigenéticos e ambientais que influenciam a capacidade do cérebro de perceber ou processar informações verbais e não verbais com eficiência e exatidão.

EPIDEMIOLOGIA/PREVALÊNCIA

Sabe-se, por meio de estudos de prevalência, que nos países europeus e nos Estados Unidos, a dislexia tem frequências altas, as quais variaram, nos diferentes estudos, de 3 a 18%. Na Tailândia, em 2002, foi feita uma estimativa de prevalência entre 6,3 e 12,6%.²¹⁻²⁵

No Brasil, Silva e Pedroso,²⁶ em 2004,²³ realizaram um estudo de prevalência da dislexia em alunos do 3º ano do ensino fundamental de quatro escolas particulares, submetidos a avaliações fonoaudiológicas, pedagógicas, psicológicas, neurológicas e audiométricas. Foi constatada uma prevalência de 12,1%, com uma estimativa pelo intervalo de confiança de 95% entre 7,4 e 19%. O DSM-5²⁰ traz uma prevalência de 5 a 15% de crianças em idade escolar.

Quanto ao sexo, Pennington²⁷ não encontrou diferença entre meninos e meninas. Já Schaywitz e colaboradores²¹ encontraram predominância no sexo masculino, na razão de 1,7:1 dos meninos em relação às meninas. Esse achado foi corroborado por Nico e colaboradores,¹⁸ que encontraram 1,5:1, com predomínio também no sexo masculino. Já

Critchley, em 1993, encontrou uma predominância maior no sexo masculino, de 5,1:1. Na pesquisa de Silva e Pedroso,²⁶ foi observado que havia 2,4 meninos para cada menina. Pensa-se que os diferentes resultados sejam em razão de metodologias distintas.

ETIOLOGIA

Os estudos a respeito de pacientes disléxicos têm mostrado que dentro da etiologia devem ser considerados sempre três aspectos, que podem estar isolados, mas que, em geral, são complementares: genéticos, epigenéticos e ambientais. Com base na observação desses fatores, podemos dividir a etiologia da dislexia em três possibilidades: **genética, adquirida e multifatorial ou mista**.^{13,20,28} No Quadro 11.1, estão destacadas as diferentes possibilidades etiológicas.

CLASSIFICAÇÃO

A dislexia pode ser classificada de várias formas, de acordo com os critérios usados para classificação. Alguns autores classificam a dislexia tendo como base **testes diagnósticos**: fonoaudiológicos; pedagógicos e psicológicos.

Uma das formas de classificar dislexia é a que privilegia as percepções e as memórias visuais e auditivas, incluindo, também, as for-

QUADRO 11.1 Etiologia da dislexia

Genética <ul style="list-style-type: none">• Pontos de mutação (mendelianos)• Anulação• Repetida amplificação de trinucleotídeo• Trissomias• Imprinting genético• Herança mitocondrial• Herança poligênica
Adquirida <ul style="list-style-type: none">• Malformação do sistema nervoso central (SNC)• Mau desenvolvimento do SNC• Problemas perinatais• Danos no SNC pós-natal• Privação ambiental• Oportunidade educacional inadequada
Multifatorial <ul style="list-style-type: none">• Interação entre genética e adquirida

Fonte: Rapin.¹²

mas mistas, quando as duas vias perceptivas estão envolvidas. Essa classificação, com pequenas variações, tem sido aceita por outros autores, que referem as mesmas três formas da seguinte maneira: com memória auditiva pobre e visual boa; com memória visual boa e auditiva pobre; e com dificuldades em ambas.

Dessa forma, foi sugerida por Bateman²⁹ uma classificação que tem sido bem aceita, que refere as mesmas três formas da seguinte maneira: com memória auditiva pobre e visual boa; com memória visual boa e auditiva pobre; e com dificuldades em ambas. Essa classificação privilegia o resultado do teste de habilidades linguísticas de Illeinois. Outros, como Warrington e colaboradores,³⁰ preferem se apoiar nos resultados discrepantes de testes no WISC, diferenciando as formas em que há predomínio de comprometimento do potencial verbal sobre o de desempenho das em que ocorre o contrário.

É considerado importante o enfoque trazido por Boder³¹ para a classificação da dislexia, o qual a divide em disfonética, diseidética e mista. Na **dislexia disfonética**, observa-se dificuldade para realizar a análise e a síntese das palavras. Na **dislexia diseidética**, ocorre dificuldade para perceber tanto letras quanto palavras como gestaltes visuais, o que promoveu a denominação disgestáltica. Na **dislexia mista**, observa-se uma combinação de ambas as formas, constituindo uma situação mais grave.

Para Colheart,³² a dislexia se divide em fonológica, superficial e profunda, considerando o modelo dual de acesso ao léxico. A **dislexia fonológica** se dá por dificuldades na via indireta de acesso; a **dislexia superficial**, quando as dificuldades ocorrem na via direta de acesso; e a **dislexia profunda**, quando ocorrem dificuldades nessas duas vias.

Assim como existem várias possibilidades de classificação, também há várias tentativas de explicar a fisiopatologia da dislexia. Uma delas é composta por três categorias: a primeira, que pressupõe um déficit fonológico; a segunda, na qual ocorre um déficit na nomeação rápida; e a terceira, que é a teoria do duplo déficit, que relaciona a dificuldade na leitura e escrita com as duas situações anteriores, constituindo formas graves de dislexia.

Outras teorias se baseiam no envolvimento das percepções auditiva e visual. É assim

que se acredita na possibilidade de que dificuldades no processamento auditivo possam levar a dificuldades para perceber rapidamente sons semelhantes. Essa situação pressupõe desenvolvimento deficiente, também, da linguagem oral. A participação das dificuldades perceptivas ou de memória visual esteve envolvida desde o início na fisiopatologia da dislexia, o que pode ser comprovado pelo nome inicial de “cegueira verbal”. Orton⁵ reforçou essa teoria quando se referiu ao fato de que crianças disléxicas que escreviam em espelho apresentavam mais lateralidade mal estabelecida ou até sinestrismo do que os leitores normais. O trabalho de Ramus e colaboradores, em 2003,³³ com universitários disléxicos, não confirma a importância das dificuldades visuais, tendo encontrado somente 2 de 15 casos que apresentaram essa dificuldade.

GENÉTICA E DISLEXIA

As associações entre dislexia e genética, nas diferentes pesquisas, encontram **padrões de transmissão** que se encaixam em vários modelos de herança. Além das formas mendelianas, foram identificados outros modos de herança mais complexos, como os modelos poligênicos e as interações multifatoriais.

Em algumas famílias, a dislexia é transmitida de forma dominante. Esses casos podem ser explicados por um modo de transmissão dominante e autossômico influenciado pelo sexo. Nesses casos, a dislexia tem uma probabilidade de 100% em indivíduos do sexo masculino. Dessa forma, todo indivíduo do sexo masculino que herda gene ou genes para dislexia desenvolve o transtorno. O mesmo ocorre em torno de 65% das mulheres portadoras.²⁸

Nem todos os processos relacionados à leitura são herdáveis. A leitura proficiente é caracterizada por dois conjuntos de processos cognitivos, um deles concentrado na precisão da leitura e da escrita e o outro concentrado na fluência ou na automaticidade da leitura. Há herdabilidade importante para escrita, memória de curto prazo, decodificação fonológica, consciência dos fonemas e reconhecimento de palavra, enquanto a codificação ortográfica e a compreensão da leitura parecem

não ser herdáveis. A herdabilidade para o reconhecimento da palavra tem sido estimada em cerca de metade dos casos.^{28,34}

Em geral, a influência genética parece ser um pouco mais elevada para a decodificação fonológica e para a consciência do fonema do que para o reconhecimento da palavra e para a codificação ortográfica. O impacto do ambiente parece ser importante para todos os processos relacionados com a leitura e especialmente forte para o reconhecimento da palavra.²⁸

Quando é utilizada a expressão gene da leitura, parte-se do pressuposto de que há um gene que afeta o curso normal da aquisição de habilidades de leitura. A busca por um gene da leitura é inspirada pela inferência de que há um ou mais responsáveis, pelo menos em parte, pela distribuição observada das dificuldades de leituras nas famílias. Acredita-se que, embora esses genes desorganizem a leitura, não necessariamente a controlem.

As questões sobre a hereditariedade da dislexia são ainda polêmicas. A dislexia está situada em alguma parte de um *continuum* normal, com diversos graus de gravidade, com características comuns. As evidências atuais apoiam a perspectiva de que a dislexia é familiar, uma vez que cerca de 35 a 40% dos parentes de primeiro grau são afetados. Herdada em cerca de 50% dos casos, é heterogênea em seu modo de transmissão, como evidencia tanto a forma poligênica quanto a de gene predominante responsável pelo distúrbio. Essas evidências são ligadas, em algumas famílias, a marcadores genéticos no cromossomo 15 e, possivelmente, em outras famílias, a marcadores genéticos nos cromossomos 6 e 7.^{28,34-36}

Em 2000, Sternberg & Grigorenko³⁷ observaram que o cromossomo 6p participava de diferentes processos cognitivos relacionados à dislexia. Em 2001, Grigorenko³⁸ sugeriram também um possível *locus* no cromossomo 1p. No mesmo ano, Nopole-Hemmi e colaboradores³⁹ encontraram um gene dominante para a dislexia no cromossomo 3. Essas observações foram posteriormente corroboradas por outros autores. O cromossomo 15q21 também tem sido associado à dislexia.⁶ Em 2002, Fisher e colaboradores³⁵ encontraram associação com o cromossomo 18. Kaminen e colaboradores, em 2003,³⁶ confirmaram um *locus* no cromossomo 7p32. Em

2007, Paracchini e colaboradores⁴⁰ referem genes localizados em três regiões dos cromossomos: *DYX1C1* no cromossomo 15, *ROBO1* no cromossomo 3, e *KIAA0319* e *DCDC2* no cromossomo 6. Até onde todos esses estudos apontam especificamente para a dislexia ou também para comorbidades associadas, é uma situação ainda não resolvida (Ver Quadro 10.6, Capítulo 10).

ÁREAS CEREBRAIS ENVOLVIDAS NA LEITURA

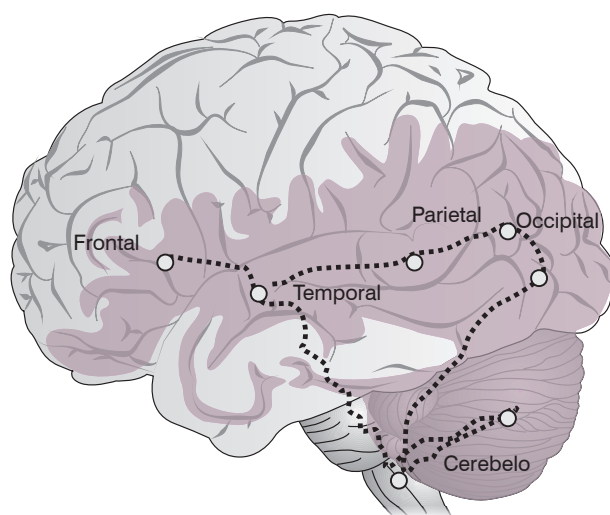
Os estudos que envolvem o processamento da linguagem em indivíduos normais adultos apontam consistentemente para a ativação temporal esquerda durante a execução de tarefas de linguagem. Além disso, as regiões parietais inferiores esquerdas, incluindo os giros supramarginal e angular, também estão implicadas no processamento fonológico normal, na recuperação de palavras, na visualização de palavras e na leitura oral. Regiões corticais, como o giro frontal inferior, ou área de Broca, o giro dorsolateral pré-frontal e o giro orbital, todos no lobo frontal; áreas do lobo temporal, como o giro temporal superior e temporal médio; e, no lobo occipital, as áreas da região extraestriada, têm sido relacionadas com a leitura.⁴¹⁻⁴⁷

Os processamentos da leitura visual, linguístico e ortográfico se concentram principalmente na região extraestriada do lobo occipital. O processamento fonológico ativa tanto o giro frontal inferior quanto o lobo temporal, envolve mais o giro temporal superior do que efetua o processamento fonológico ou o ortográfico. Ainda, os circuitos cerebelo-frontal estão envolvidos com a nomeação automática rápida. Na Figura 11.1, estão representadas as áreas encefálicas envolvidas na leitura.⁴⁴⁻⁴⁸

NEUROIMAGEM E DISLEXIA

Avanços em neuroimagem possibilitaram a investigação das regiões corticais e dos padrões de ativação associados com o desempenho de tarefas cognitivas complexas, entre elas a leitura em indivíduos com dislexia.

Por meio da tomografia por emissão de pósitrons (PET, do inglês *positron emission tomography*), são observadas as partes do cé-

**Figura 11.1**

Áreas encefálicas envolvidas na leitura.

rebro mais ativas que, portanto, usam mais glicose; o corpo envia glicose a elas. Nesses locais, acumulam-se mais moléculas com marcadores radiativos. Os padrões de radiação são registrados por computadores e, depois, decodificados em mapas funcionais de metabolismo da glicose do cérebro.

O PET é, no entanto, um exame invasivo, pois requer o uso de material radiativo. Por este motivo, o método está limitado ao uso em adultos.

Outra técnica de mapeamento cerebral é a ressonância magnética funcional (RMf), que não é invasiva. É aplicada em crianças disléxicas comparativamente a leitores normais durante tarefas de processamento fonológico. Na Figura 11.2, são observadas as variações entre a ativação de áreas corticais durante a leitura de indivíduos normais e disléxicos.

A RMf mostra uma menor ativação do córtex cerebral nas áreas destinadas à compreensão da leitura, como a área de Wernicke e o giro angular e, compensatoriamente, uma maior ativação de áreas anteriores, como a de Broca e o giro frontal inferior do hemisfério contralateral.⁴⁹

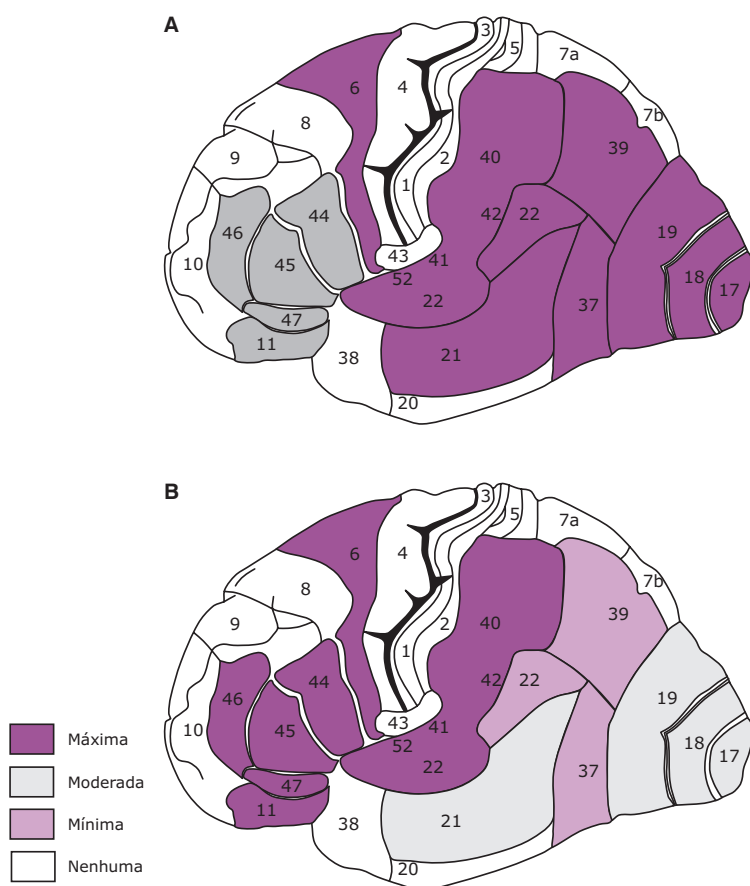
Os estudos dos cérebros de indivíduos normais sugerem, portanto, que muitas áreas do cérebro são envolvidas durante o processo de leitura. Entretanto, as relações mais am-

plas das tarefas de linguagem com as regiões cerebrais estão longe de serem simples. Particularmente, várias regiões, tanto unilaterais quanto bilaterais, são ativadas pelo estímulo da linguagem. Sendo assim, muitas regiões do hemisfério esquerdo, além das áreas temporais, reagem aos processos relacionados à leitura, como visualização de palavras, leitura de pseudopalavras e avaliação da rima. Algumas dessas tarefas também ativam as regiões do hemisfério direito ou regiões bilaterais, demonstrando que o hemisfério esquerdo não está sozinho no processamento dos estímulos relacionados com a linguagem^{44-48,50,51} (Ver Quadro 10.1, Capítulo 10, Transtorno da linguagem).

ESTUDOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Os estudos da anatomia do cérebro, em necropsia de indivíduos com história de problemas de linguagem e de leitura, mostraram anomalias nas áreas temporais esquerdas e no tálamo posterior.

As diferenças estruturais entre o cérebro das pessoas com dislexia e o das pessoas sem dislexia concentraram-se fundamentalmente no **plano temporal**. Nos leitores normais, o plano esquerdo é caracteristicamente maior

**Figura 11.2**

Ativação cortical na ressonância magnética funcional durante a leitura. (A) Leitor habitual. (B) Leitor disléxico

Fonte: Adaptada de Shaywitz e Shaywitz.⁴⁹

que o direito; quanto maior é o plano esquerdo em relação ao direito, melhores as habilidades linguísticas da pessoa. Nos leitores com dislexia, o plano esquerdo é caracteristicamente mais ou menos do mesmo tamanho que o direito.^{41,42,52,53} A Figura 11.3 mostra esta diferença.

A descoberta inicial da **simetria dos planos esquerdo e direito**, ou assimetria reversa, em indivíduos com dislexia tem sido confirmada pelas técnicas de medição mais precisa, como a ressonância magnética.^{48,54}

Além da simetria incomum dos planos temporais, o cérebro de leitores disléxicos tem alterações na citoarquitetura e alterações do

cerebelo e de suas vias. Isso ocorre provavelmente porque houve algum tipo de agressão nos primeiros estágios do desenvolvimento. Finalmente, os neurônios do tecido cerebral dos leitores disléxicos parecem ser menores que a média, pelo menos em algumas áreas do cérebro (p. ex., o tálamo). O tamanho menor dos neurônios talâmicos pode estar ligado às anormalidades tanto no sistema visual quanto no sistema auditivo de indivíduos com dislexia.²⁸ O estudo de Galaburda e colaboradores, em 2001,⁴⁵ demonstrou experimentalmente que as alterações na **citoarquitetura do córtex temporal e dos tálamos** determinam um processamento lento dos sons.

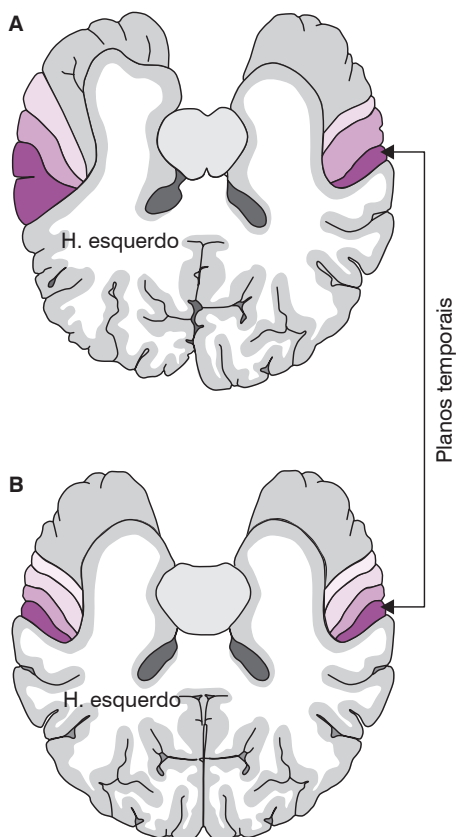


Figura 11.3

Imagem morfológica do plano temporal no leitor normal e no disléxico. (A) Assimetria habitual. (B) Simetria do disléxico.

O fato de que os pesquisadores consistentemente encontram anomalias no desenvolvimento do cérebro de pessoas com dislexia confirma a hipótese estrutural da origem biológica da dislexia.

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A avaliação neurológica da criança disléxica inicia com a queixa principal que motivou a consulta. O mais comum é que a família se queixe de dificuldades para a alfabetização, comentando que a criança parece não ter interesse na leitura e/ou na escrita, uma vez que para outras atividades se mostra capaz.

Em alguns casos, os pais e os professores pensam em falta de atenção, já que, por apresentar dificuldades, a criança perde o interesse. Na maioria das vezes, ainda não se tem elementos para fazer o diagnóstico de dislexia, pois essa pode ser também a maneira como se apresenta um certo atraso na aquisição da leitura e/ou da escrita. No entanto, são crianças de risco que devem ser seguidas com uma orientação pedagógica ativa.

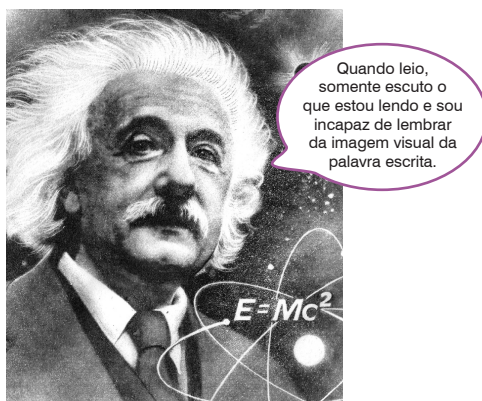
Nos casos mais leves, principalmente em escolas cuja metodologia de ensino suporta falhas nos primeiros anos, o escolar começa a apresentar dificuldades, não mais possíveis de serem consideradas variantes da normalidade após a terceira série do ensino fundamental, quando é necessária maior abstração.

Muitas vezes, a criança chega para consulta não só por suas dificuldades específicas de leitura e de escrita, mas também com queixas comportamentais associadas ao fracasso na aprendizagem. Observam-se, então, sinais claros de ansiedade e de sensação de menos-valia.

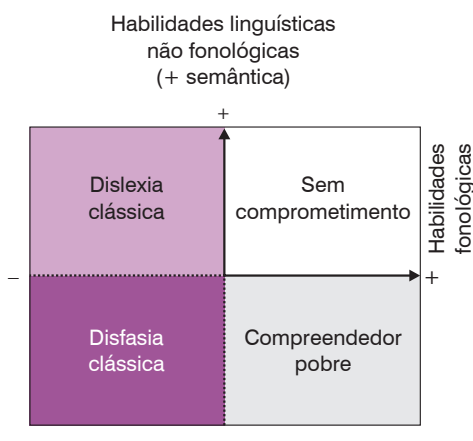
Deve-se questionar a respeito dos períodos pré, peri e pós-natal, sobre o desenvolvimento neuropsicomotor e sobre os antecedentes mórbidos. A história da criança disléxica não pode terminar sem os importantes questionamentos a respeito da história familiar.

O questionamento a respeito do desenvolvimento da linguagem oral deve ser feito, uma vez que está claro o papel da disfasia de evolução na gênese da dislexia. Em estudo realizado em 2003, França conseguiu, mais uma vez, encontrar essa relação. O autor demonstrou, como já fizeram Storch e Whitehurst, em 2002,⁵⁵ que, embora não esteja confirmado que o mesmo tipo de alteração na linguagem oral se repita na linguagem escrita, tal desenvolvimento se comporta como um *continuum* (Figura 11.5).

Ao lado das queixas específicas para ler e escrever, muitas vezes é mais evidenciada a repercussão comportamental que esses fracassos produzem na criança em idade escolar. Muitas vezes, as queixas de ansiedade, agressividade, depressão ou hiperatividade e desatenção, inclusive, são predominantes durante a primeira consulta. Junto com essas queixas, frequentemente está embutido o medo que os pais carregam de que o filho tenha algum grau de deficiência intelectual.

**Figura 11.4**

A dislexia de Einstein.

**Figura 11.5**

Modelo bidimensional da relação dislexia/disfasia.

Fonte: Adaptada de Bishop e Snowling.⁵⁶

Sabe-se da relação dislexia e possibilidades de herança; portanto, não se pode concluir a história sem antes perguntar exaustivamente sobre história familiar e sobre consanguinidade. A história do relacionamento interpessoal da criança com cada membro da família, com os colegas e com os amigos é fundamental para que se conheça um pouco mais sobre como ela consegue vivenciar suas dificuldades.

Terminada a história, é importante que seja avaliada a **produção textual da criança**,

primeiro observando os cadernos e depois pedindo que a criança escreva algo espontaneamente. Não é necessário que seja um texto (podem ser palavras isoladas). Assim, já se podem observar:

- Leitura e escrita, muitas vezes incompreensíveis;
- Confusões de letras com diferente orientação espacial (p/q; b/d);
- Confusões de letras com sons semelhantes (b/p; d/t; g/j);
- Inversões de sílabas ou palavras (par/prá; lata/alta);
- Substituições de palavras com estrutura semelhante (contribuiu/construiu);
- Supressão ou adição de letras ou de sílabas (caalo/cavalo; berla/bela);
- Repetição de sílabas ou palavras (eu jogo jogo bola; bolo de chocolate);
- Fragmentação incorreta (querojo garbola/ quero jogar bola);
- Dificuldade para entender o texto lido.

O exame clínico-neurológico inicia-se pela observação da visão e da audição. Se estas parecerem ter algum grau de comprometimento, a criança deve ser encaminhada aos especialistas correspondentes, para completa avaliação das acuidades visual e auditiva.

Não raras vezes, o exame neurológico tradicional é normal; no entanto, o exame neurológico evolutivo pode trazer importantes contribuições. Muitas vezes, observam-se alterações na lateralidade, sendo que autores ainda não estão totalmente de acordo quanto ao papel da lateralidade esquerda na gênese da dislexia. No entanto, parece haver maior possibilidade de relação quando a criança tem lateralidade mal estabelecida. Segundo Galifret e Ajuriguerra,⁵⁷ entre os disléxicos, não há um percentual maior de canhotos, mas sim de crianças com lateralidade mal estabelecida. Esse é um tema ainda em discussão.

Tem também importância a noção de esquema corporal, no caso a noção de direita e esquerda, que, quando comprometida, pode levar ao uso de inversões de letras ou sílabas. O exame da coordenação apendicular traz importantes informações para as dificuldades na escrita, principalmente os aspectos disgráficos, que, embora não façam parte constante da dislexia, podem se associar às alterações

ortográficas em diferentes proporções. A partir dessa premissa, deve ser avaliada a noção de espaço e tempo, no estudo das disgnosias do movimento, que podem originar deformações na escrita. Sem dúvida, todas as funções corticais superiores devem ser pesquisadas pelo exame neurológico evolutivo, considerando principalmente gnosias, praxias, atenção e memória. Ver capítulos correspondentes.

Pensa-se em **dislexia disfonética** quando a criança tem dificuldade para ler palavras desconhecidas. Começa a ler e em seguida passa a adivinhar algumas palavras, considerando partes delas, por exemplo: lê “maltez por talvez”, “medida por menina”, “contar por comprar”, etc. Comete erros na leitura e na escrita, do tipo inversões, omissões ou agregação de fonemas ou de sílabas, por exemplo: “lata por alta”, “caalo por cavalo”, “mar por marle”, entre outros.

Pensa-se em **dislexia disidética** quando a criança lê de forma muito lenta, decompondo a palavra em suas partes, por ter dificuldade de ler globalmente. Assim como a leitura, também a escrita é pobre. Os erros mais frequentes na escrita são as inversões e as falhas na acentuação.

Pensa-se em **dislexia mista** quando ocorrem alterações associadas das duas formas anteriores, em diferentes combinações e intensidades. A leitura costuma ser ainda mais difícil e ocorrem dificuldades mistas tanto na leitura quanto na escrita.

As observações anteriores mostram a importância não só de fazer a criança ler e escrever durante a consulta, como também de observar os cadernos com a produção escolar diária.

Embora o diagnóstico da dislexia seja clínico-neurológico, psicopedagógico e fonoaudiológico, muitas vezes, é necessário lançar mão de exames complementares para, como o nome diz, complementar informações ou observar comorbidades. Entre esses exames, estão os estudos neurofisiológicos como eletroencefalograma; potenciais evocados de longa latência auditivos e visuais; e testes psicológicos que contemplem os aspectos cognitivos e afetivos.

O diagnóstico deve ser feito a partir das premissas do DSM-5,²⁰ que considera os critérios diagnósticos para transtorno específico para aprendizagem da leitura e da escri-

ta e no uso das habilidades acadêmicas, que se dividem em **quatro critérios** denominados com as letras A, B, C, e D.

- A. Dificuldades para a aprendizagem, conforme o indicado em pelo menos um dos sintomas a seguir e que tenha persistido pelo menos por seis meses:
 - 1. Leitura de palavras de forma imprecisa ou lenta e com esforço (p. ex.: lê palavras isoladas, em voz alta, de forma incorreta ou hesitante, frequentemente adivinha as palavras e tem dificuldade para soletrar);
 - 2. Dificuldade para compreender o sentido do que é lido (p. ex.: pode ler o texto com precisão, mas não compreende a sequência, as relações, as inferências, ou o sentido mais profundo do que é lido);
 - 3. Dificuldades para ortografar (ou escrever ortograficamente) (p. ex.: adicionar, omitir, substituir vogais e consoantes);
 - 4. Dificuldades com a expressão escrita (p. ex.: comete muitos erros de gramática ou pontuação nas frases; emprega organização inadequada de parágrafos; expressão escrita das ideias sem clareza).
- B. As habilidades acadêmicas estão substancial e quantitativamente abaixo do esperado para a idade cronológica do indivíduo, causando interferência quantitativamente significativa no desempenho acadêmico ou profissional ou nas atividades cotidianas, confirmada por meio de medidas de desempenho padronizadas administradas individualmente e por avaliação clínica abrangente.
- C. As dificuldades de aprendizagem iniciam-se durante os anos escolares, mas podem se manifestar completamente até que as exigências pelas habilidades acadêmicas afetadas excedam textos complexos longos e com prazo curto, em alta sobrecarga de exigências acadêmicas.
- D. As dificuldades de aprendizagem não podem ser explicadas por deficiências intelectuais, acuidade visual ou auditiva não corrigida, outros transtornos mentais ou neurológicos, adversidade psicossocial, falta de proficiência na língua de instru-

ção acadêmica ou instrução educacional inadequada.

Ao fazer o diagnóstico, é importante utilizar os especificadores a seguir:

Com prejuízo na leitura (CID F 81.0)

- Precisão na leitura de palavras;
- Velocidade ou fluência da leitura;
- Compreensão da leitura;
- Pelo DSM-5,²⁰ dislexia é um termo alternativo ainda muito utilizado que se refere às dificuldades acima descritas.

Com prejuízo na expressão escrita (CID F81.81)

- Precisão na ortografia;
- Precisão na gramática e na pontuação;
- Clareza ou organização da expressão escrita.

Como visto, a dislexia costuma melhorar com a idade, o que reafirma a importância de tratamento precoce, não só específico, como também para as comorbidades. Por outro lado, é fundamental a parceria que deve ser estabelecida entre os profissionais que atuam no diagnóstico e no tratamento e com a criança, os pais e os professores. Só assim poderão ser evitadas situações que impeçam esse progresso, ou expectativas maiores do que a capacidade da criança, que vai resul-

tar em frustração. Muitas vezes, os pais e/ou o escolar necessitam de suporte psicológico.

TRATAMENTO

O tratamento está centrado na **reeducação da linguagem escrita**, abordando todos os aspectos envolvidos. O profissional de fonoaudiologia ou de psicopedagogia, treinado para trabalhar com transtorno específico da linguagem escrita, parte de um diagnóstico completo, necessário para que seja feito um planejamento para cada etapa seguindo uma cronologia adequada.

Segundo a International Dyslexia Society, em Comitê realizado em 1994, na dislexia, deve ser sempre observado que as diferenças são pessoais, o diagnóstico é clínico, o entendimento é científico e o tratamento é educacional.

Tanto o diagnóstico quanto o tratamento podem ter características **multidisciplinares**, principalmente **interdisciplinares**, porque só dessa forma poderão ser abordados, no momento certo, cada um dos aspectos de um todo, que deve ser encarado de maneira uniforme. No Capítulo 12, Dislexia: visão fonoaudiológica e psicopedagógica são discutidos os aspectos fonoaudiológicos e psicopedagógicos do diagnóstico e do tratamento da dislexia.

REFERÊNCIAS

1. Morgan WP. A case of congenital word blindness. Br Med J. 1896;2(1871):1378.
2. Freire PA. A importância do ato de ler. 31. ed. São Paulo: Cortez; 1995.
3. Giacheti CM, Cappeline SA. Distúrbio de aprendizagem: avaliação e programas de remediação. São Paulo: Frontis; 2000.
4. Guardioli JG. The evolution of research on dyslexia a more complete version of this paper has been published in Spanish. Anuario Psicolog. 2001;32(1):3-30.
5. Orton S. Reading, writing and speech problems in children. New York: W.W. North; 1937.
6. Sternberg RJ, Grigorenko EL. Crianças rotuladas: o que é necessário saber sobre as dificuldades de aprendizagem. Porto Alegre: Artmed; 2003.
7. Hallgren B. Specific dyslexia (congenital word-blindness); a clinical and genetic study. Acta Psychiatr Neurol Suppl. 1950;65:1-287.
8. Freire RMA. Metáfora da dislexia. In: Lopes Filho OC, organizador. Tratado de Fonoaudiologia. São Paulo: Roca; 1997.
9. Critchley M. The dyslexic child. London: Heinemann; 1970.
10. Smith F. Compreendendo a leitura: uma análise psicolinguística da leitura e do aprender a ler. Porto Alegre: Artmed; 1989.
11. Foucambert J. A leitura em questão. Porto Alegre: Artmed; 1994.
12. Rapin I. Neurology of developmental disorders of oral and written language. neurobiology of developmental disorders. Washington: American Academy of Neurology; 1995.

13. Paulesu E, Démonet JF, Fazio F, McCrory E, Chanoine V, Brunswick N, et al. Dyslexia: cultura diversity and biological unity. *Science*. 2001;291(5511):2165-7.
14. Myklebust HM. Distúrbios de aprendizagem: princípios e práticas educacionais. 2a ed. São Paulo: Pioneira; 1987.
15. Bryant PE, Bradley L. Problemas de leitura na criança. Porto Alegre: Artmed; 1987.
16. Ajuriaguerra J. A dislexia em questão. Porto Alegre: Artmed; 1990.
17. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-IV-TR. 4a ed. Porto Alegre: Artmed; 1995.
18. Nico M et al. Levantamento do desempenho das crianças, jovens e adultos disléxicos na avaliação multidisciplinar. In: Nico M et al. Dislexia: cérebro, cognição e aprendizagem. São Paulo: Frontis; 2000.
19. Lyon GR, Shaywitz SAE, Shaywitz BA. Defining dyslexia, comorbidity, teachers' knowledge of language and reading a definition of dyslexia. *Ann Dyslexia*. 2003;53:1-14.
20. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5. 5. ed. Porto Alegre: Artmed; 2014.
21. Shaywitz SE, Shaywitz BA, Fletcher JM, Escobar MD. Prevalence of reading disability in boys and girls. *JAMA*. 1990;264(8):998-1002.
22. Shaywitz SE, Fletcher JM, Holahan JM, Shneider AE, Marchione KE, Stuebing KK, et al. Persistence of dyslexia: the connecticut longitudinal study at adolescence. *Pediatrics*. 1999;104(6):1351-9.
23. Sevenson I, Lundberg I, Jacobson C. The prevalence of reading and spelling difficulties among innates of institutions for compulsory care juvenile delinquents. *Dyslexia*. 2001;7(2):62-76.
24. Roongpraiwan R, Ruangdaraganon N, Visudhiphan P, Santikul K. Prevalence and clinical characteristics of dyslexia in primary school students. *J Med Assoc Thai*. 2002;85(Supl 4):S1097-103.
25. Sprenger-Charolles L, Siegel LS, Jiménez JE, Ziegler JC. Prevalence and reliability of phonological, surface, and mixed profiles in dyslexia: a review of studies conducted in languages varying in orthographic Depth. *Sci Stud Read*. 2011;15(6):498-521.
26. Silva NML, Pedroso FS. A prevalência da dislexia em alunos do ensino fundamental de escolas particulares [dissertação]. Santa Maria: Universidade Federal de Santa Maria; 2004.
27. Pennington BF. Diagnóstico de distúrbios de aprendizagem. São Paulo: Pioneira; 2000.
28. Shaywitz SE, Morris R, Shaywitz BA. The education of dyslexic children from childhood to young adulthood. *Annu Rev Psychol*. 2008;59:451-75.
29. Bateman B. An educator's view of a diagnostic approach to learning disorders. In: Hellmuth J, editor. *Learning disorders*. Seattle: Special Child; 1965.
30. Warrington EK, James M, Kinsbourne M. Drawing disability in relation to laterality of cerebral lesion. *Brain*. 1966; 89:53-82.
31. Boder E. Developmental dyslexia: a diagnostic approach based on three typical reading-spelling patterns. *Dev Med Child Neurol*. 1973;15(5):663-87.
32. Coltheart M. Deep dyslexia is right-hemisphere reading. *Brain Lang*. 2000;71:299-309.
33. Ramus F, Rosen S, Dakin SC, Day BL, Castellote JM, White S, et al. Theories of developmental dyslexia: Insights from a multiple case study of dyslexic adults. *Brain*. 2003;126(Pt 4):841-65.
34. Vant Hout A, Estienne F. Dislexias: descrição, avaliação explicação, tratamento. Porto Alegre: Artmed; 2001.
35. Fisher SE, Francks C, Marlow AJ, MacPhie IL, Newbury DF, Cardon LR, et al. Independent genome-wide scans identify a chromosome 18 quantitative-trait locus influencing dyslexia. *Nat Genet*. 2002;30(1):86-91.
36. Kaminen N, Hannula-Jouppi K, Kestilä M, Lahermo P, Muller K, Kaaranen M, et al. A genome scan for developmental dyslexia confirms linkage to chromosome 2p 11 and suggests a new locus on 7 q32. *J Med Genet*. 2003;40(5):340-5.
37. Sternberg RJ, Grigorenko EL. Myths in psychology and education regarding the gene environment debate. *Teachers College Record*. 2000;100:536-53.
38. Grigorenko EL. Developmental dyslexia: an update on genes, brains, and environments. *J Child Psychol Psychiatry*. 2001;42(1):91-125.
39. Nopola-Hemmi J, Myllyluoma B, Voutilainen A, Leinonen S, Kere J, Ahonen T. Familial dyslexia: neurocognitive and genetic correlation in a large finnish family. *Dev Med Child Neurol*. 2002;44(9):580-6.
40. Paracchini S, Scerri T, Monaco AP. The genetic lexicon of dyslexia. *Annu Rev Genomics Hum Genet*. 2007;8:57-79.
41. Galaburda AM, Eidelberg D. Symmetry and asymmetry in the human posterior thalamus. *Arch Neurol*. 1982;39(6):333-6.
42. Galaburda AM, Geschwind N. *Cerebral lateralization*. Cambridge: MIT; 1987.
43. Morgan AE, Hynd GW. Dyslexia neurolinguistic ability and anatomical variation of the planum temporale. *Neuropsychol Rev*. 1998;8(2):79-93.
44. Hout AV. Dislexias: descrição, avaliação, explicação e tratamento. Porto Alegre: Artmed; 2001.
45. Galaburda AM, Rosen GD, Denenberg VH, Fitch RH, LoTurco JJ, Sherman GF. Models of temporal processing and language development. *Clin Neurosci Res*. 2001;1(3):230-7.
46. Eckert MA, Leonard CM, Richards TL, Aylward EH, Thomson J, Berninger VW. Anatomical correlates of dyslexia: frontal and cerebellar findings. *Brain*. 2003;126(Pt 2):482-94.

47. Filipek PA, Kennedy DN, Caviness VS. Neuroimaging in child neuropsychology. In: Rapin I, Segalowitz SJ. *Handbook of neuropsychologic*. Amsterdam: Elsevier Science; 1992.
48. Shaywitz BA, Skudlarski P, Holahan JM, Marchione KE, Constable RT, Fulbright RK, et al. Age-related changes in reading systems of dyslexic children. *Ann Neurol*. 2007;61(4):363-70.
49. Shaywitz SE, Shaywitz BA. Dyslexia. In: Swaiman KF, Ashwal S, editors. *Pediatric neurology principles and practice*. 3rd ed. Baltimore: Mosby; 1999.
50. Simos PG, Fletcher JM, Bergman E, Breier JI, Foorman BR, Castillo EM, et al. Dyslexia-specific brain activation profile becomes normal following successful remedial training. *Neurology*. 2002;58(8):1203-13.
51. Müller RA. Genes, language disorders, and developmental archaology: what role can neuroimaging play? In: Rice ML, Warren SE. *Developmental language disorders: from phenotypes to etiologies*. Mahwah: Erlbaum; 2004.
52. Cohen M, Compbell R, Yaghai F. Neuropathological abnormalities in developmental dyslexia. *Ann Neurol*. 1989;25:567-70.
53. Galaburda AM. Neuropathologic correlates of learning disabilities. *Semin Neurol*. 1991;11(1):20-7.
54. Gaillard WD, Balsamo LM, Ibrahim Z, Sachs BC, Xu B. fMRI identifies regional specialization of neural networks for reading in young children. *Neurology*. 2003;60(1):94-100.
55. Storch SA, Whitehurst GJ. Oral language and code-related precursors to reading: evidence from a longitudinal structural model. *Dev Psychol*. 2002;38(6):934-47.
56. Bishop DVM, Snowling MJ. Developmental dyslexia and specific language impairment: same or different? *Psychol Bull*. 2004;130(6):858-86.
57. Annett M. Dyslexia and handedness: developmental phonological and surface dyslexias are associated with different biases for handedness. *Percept Mot Skills*. 2011;112:417-25.
- Benton AL, Pearl D. *Dyslexia: an appraisal of current knowledge*. New York: Oxford University; 1978.
- Capellini SA. Avaliação fonológica de leitura e escrita em crianças com distúrbio específico de leitura. *J Bras Fonaudiol*. 2003;14(4):11-9.
- Capellini SA. Eficácia do programa de remediação fonológica em escolares com distúrbio específico de leitura e distúrbio de aprendizagem [tese]. Campinas: Faculdade de Ciências Médicas; 2011.
- Capellini SA. Problemas de leitura e escrita: como identificar, prevenir e remediar numa abordagem fônica. São Paulo: Memnon; 2000.
- Capovilla AGS, Capovilla FC. O desenvolvimento da consciência fonológica em crianças durante a alfabetização. *Temas sobre Desenvolvimento*. 1997;6(35):15-21.
- Capovilla AGS, Capovilla FC. Problemas de leitura e escrita: como identificar, prevenir e remediar numa abordagem fônica. São Paulo: Memnon; 2000.
- Chi JG, Dooling EC, Gilles FH. Left-right asymmetries of the temporal speech areas of human fetus. *Arch Neurol*. 1977;34(6):346-8.
- Defries JC, Gillis JJ. Etiology of reading deficits in learning disabilities: quantitative genetic analysis. In: Obrzut JE, Hynd GW, editors. *Neuropsychological foundations of learning disabilities: a handbook of issues, methods and practice*. Orlando: Academic Press; 1991.
- Ellis AW. *Leitura, escrita e dislexia: uma análise cognitiva*. Porto Alegre: Artmed; 1995.
- Etchepareborda MC. Detección precoz de la dislexia y enfoque terapéutico. *Rev Neurol*. 2002;34(Supl 1):S13-23.
- Fagundes LM. *O sentido da letra: leitura, dislexia, afetos e aprendizagem*. Porto Alegre: Edita; 2002.
- Ferreiro E. *Alfabetização em processo*. São Paulo: Cortez; 1987.
- Ferreiro E, Teberosky A. *A psicogênese da língua escrita*. Porto Alegre: Artmed; 1985.
- França MP. *Estudo longitudinal da relação entre aquisição fonológica e alterações de escrita [dissertação]*. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2003.
- Galaburda AM, Cestnick L. Developmental dyslexia. *Rev Neurol*. 2003;36(Supl 1):S3-9.
- Galaburda AM, Sherman GF, Rosen GD, Aboitiz F, Geschwind N. Developmental dyslexia: four consecutive patients with cortical anomalies. *Ann Neurol*. 1985;18(2):222-33.
- Guardiola A, Ferreira LTC, Rotta NT. Associação entre desempenho das funções corticais e alfabetização em uma amostra de escolares de primeira série de Porto Alegre. *Arq Neuropsiquiatr*. 1998;56(2):281-8.
- Lyytinen P, Poikkeus AM, Laakso ML, Eklund K, Lyytinen H. Language development and symbolic play in children with and without familial risk for dyslexia. *J Speech Lang Hear Res*. 2001;44(4):873-85.
- Maughan B, Rowe R, Loeber R, Stouthamer-Loeber M. Reading problems and depressed mood. *J Abnorm Child Psychol*. 2003;31(2):219-29.

LEITURAS SUGERIDAS

Abdulla S. Left hemisphere of the brain in underractive in dyslexic people. *BMJ*. 1998;316(7139):1189.

American Academy of Pediatrics. Learning disabilities, dyslexia, and vision: a subject review. *Pediatrics*. 1998;102(5):1217-9.

Artigas J. Problemas asociados a la dislexia. *Rev Neurol*. 2002;34(Supl 1):S7-13.

Aylward EH, Richards TL, Berninger VW, Nagy WE, Field KM, Grimme AC, et al. Intructional treatment associated with changes in brain activation in children with dyslexia. *Neurology*. 2000;61(2):212-9.

Pennington BF, Bishop DVM. Relations among speech, language, and reading disorders. *Annu Rev Psychol.* 2009;60:283-306.

Rawson MB. *The many faces of dyslexia.* New York: Orton Dyslexia Society; 1996.

Rebollo MA. *Dificultades del aprendizaje.* Montevideo: Prensa Médica Latinoamericana; 2004.

Rotta NT. Aspectos neurológicos de los problemas de aprendizaje. *An Neuropediatr Latinoamer.* 1988;1(1):11.

Rotta NT. *Avaliação neurológica evolutiva, eletroencefalográfica e psicológica em crianças com rendimento escolar deficiente [tese].* Porto Alegre: Fundação Faculdade Católica de Medicina de Porto Alegre; 1975.

Rotta NT, Guardiola A. Distúrbios de aprendizagem. In: Diamant A, Cypel S. *Neurologia infantil.* 4a ed. São Paulo: Atheneu; 2005.

Santos MTM, Navas ALGP. *Distúrbios de leitura e escrita: teoria e prática.* São Paulo: Manole; 2002.

Shaywitz BA, Shaywitz SE, Pugh KR, Mencl WE, Fulbright RK, Skudlarski P, et al. Disruption of posterior brain systems for reading in children with developmental dyslexia. *Biol Psychiatry.* 2002;52(2):101-10.

Shaywitz SE, Shaywitz BA, Fulbright RK, Skudlarski P, Mencl WE, Constable RT, et al. Neural systems for compensation and persistence: Young adults with childhood reading disability. *Biol Psychiatry.* 2003;54(1):25-33.

12

DISLEXIA: VISÃO FONOAUDIOLÓGICA E PSICOPEDAGÓGICA

SÔNIA MOOJEN
MARCIO PEZZINI FRANÇA

Desde o momento em que a alfabetização plena passou a ser um dos grandes objetivos da sociedade, a preocupação da comunidade científica tem se centrado no desenvolvimento de estudos sobre o processo da aprendizagem e, particularmente, sobre dificuldades na aprendizagem. Especialmente, o termo dislexia, na atualidade, tem despertado muito interesse pela frequente discrepância existente entre a capacidade cognitiva e o desempenho escolar. Como explicar que alunos com condições intelectuais evidentes possam desempenhar-se tão mal diante de tarefas de leitura e de escrita? Uma pequena parcela de disléxicos, rompendo com todas as barreiras impostas, está ingressando na universidade e requerendo o direito de promoção acadêmica. O tema tem gerado questionamentos e recebido a atenção de muitos especialistas que, ao mesmo tempo, trazem significativos aportes diferenciados, criando nomenclaturas variadas e abrangências diferentes ao termo.

Em primeiro lugar, é necessário destacar a dislexia dentro de um amplo espectro dos problemas de aprendizagem. O Quadro 12.1, criado a partir da classificação proposta por Moojen,¹⁻⁵ ilustra os diversos tipos de problemas capazes de interferir no desempenho escolar que deveriam ser considerados com mais atenção por educadores, familiares e profissionais envolvidos na avaliação do desenvolvimento humano geral. Nesse

quadro, situa-se a dislexia, na perspectiva que será tratada neste capítulo.

Portanto, o objetivo deste capítulo é apresentar a visão fonoaudiológica e psicopedagógica da dislexia de desenvolvimento dimensionando suas principais características, tipologia, avaliação e, particularmente, orientações específicas à escola. Ao final, o capítulo é ilustrado com a apresentação de dois casos clínicos.

CARACTERIZANDO A DISLEXIA

Definir dislexia é um dos problemas mais complexos com que se defrontam os estudiosos dessa síndrome. A procedência diversa dos investigadores, que podem ser médicos, psicólogos, fonoaudiólogos, psicopedagogos, educadores, torna difícil conseguir unanimidade na hora de aceitar um denominador comum.⁶

Esta falta de uniformização nos critérios de abrangência gera, frequentemente, uma confusão tanto no meio acadêmico quanto no clínico com consequente reflexo na forma como as informações são veiculadas no meio científico e de comunicação social.

Muitas vezes, o termo dislexia abrange todos os níveis de transtornos da aprendizagem da leitura e da escrita. Em outra perspectiva, conforme explicita o Quadro 12.1, o termo dislexia está reservado ao nível grave dos transtornos da aprendizagem que, diferentemente

dos transtornos leves e moderados, não é passível de cura, apesar de intervenção adequada.

Em 2014, foi publicado o DSM-5⁷ com as revisões feitas por uma equipe de profissionais em transtornos de aprendizagem. Os transtornos de leitura, escrita e matemática, que nos manuais DSM-IV⁸ e CID-10⁹ eram descritos na área do *desenvolvimento psicológico*, foram incluídos nos transtornos do neurodesenvolvimento. Os três transtornos foram agrupados em apenas uma categoria: transtorno específico de aprendizagem, recomendando que sejam apontadas as especificações com prejuízo na leitura, na expressão escrita e em matemática. Esse manual também limita o termo dislexia para um padrão de dificuldades de aprendizagem caracterizado por problemas no reconhecimento preciso ou fluente de palavras, problemas de decodificação e dificuldades de ortografia, solicitando que também seja especificada a

presença de outras dificuldades adicionais na área da compreensão da leitura ou do raciocínio aritmético.⁸

Embora esse manual não atribua ao termo dislexia o grau de severidade, refere que

[...] o transtorno específico de aprendizagem permanece ao longo da vida, mas seu curso e expressão clínica variam, em parte, dependendo das interações entre exigências ambientais, variedade e gravidade das dificuldades individuais de aprendizagem, as capacidades individuais de aprendizagem, comorbidades e sistemas de apoio e intervenção disponíveis.⁸

Um importante acréscimo trazido por esse manual nos critérios diagnósticos é a indicação de resposta à intervenção (RTI) de pelo menos seis meses.

Atualmente, parece haver um consenso na literatura de língua inglesa sobre a

QUADRO 12.1 Os problemas na aprendizagem

	Classificação	Características	Prognóstico
Dificuldades de aprendizagem	Evolutivas	Dificuldades passageiras, relacionadas com metodologia de ensino inadequada, falta de assiduidade e problemas pessoais ou familiares temporários	BOM – tendem a regredir com maior esforço do aluno ou ajuda pedagógica
	Secundárias	Repercussão primeiramente no desenvolvimento humano, em geral, de ordem cognitiva, emocional e/ou neurológica) e secundariamente no desempenho escolar global. As queixas principais são de caráter geral e referem-se à falta de motivação, desatenção, etc.	Depende do grau de gravidade dos quadros associados
Transtornos da aprendizagem da leitura escrita e matemática	Leve e moderado	Problemas específicos na leitura, escrita e matemática não decorrentes de comprometimentos neurológicos, emocionais ou sensoriais não corrigidos. Observa-se remissão dos sintomas com o tratamento. A diferença entre leve e moderado é apenas quantitativa	BOM com acompanhamento terapêutico
	Grave	Gravidade dos sintomas (na ausência de outros estressores) e persistência ao longo da vida, embora podendo ser atenuados, mas não curados Dislexia <ul style="list-style-type: none">• Adquirida (secundária à lesão)• Desenvolvimento (congenito)	RESERVADO (na dependência do nível de QI)

prevalência da dislexia de desenvolvimento, que é estimada entre 5 a 10%, cuja variação vai depender dos critérios diagnósticos usados, da amostra populacional, bem como da linguagem falada.^{7,10} Em línguas em que a correspondência fonema-grafema é mais opaca, a frequência de disléxicos tende a ser maior.^{11,12} No português brasileiro, língua na qual a relação fonema-grafema é semitransparente, a frequência de disléxicos na população escolar certamente estará abaixo dos 5%, se considerarmos a dislexia como um transtorno grave da aprendizagem escolar (conforme Quadro 12.1).

As características mais frequentemente associadas ao termo dislexia de desenvolvimento são as seguintes:

- É um **transtorno específico** das operações implicadas no reconhecimento das palavras (precisão e rapidez) que compromete, em maior ou menor grau, a compreensão da leitura. As habilidades de escrita ortográfica e de produção textual também estão gravemente comprometidas.
- Normalmente, os disléxicos estão **atrasados na leitura e na escrita**, com relação a seus colegas, em dois anos, no mínimo (se a criança tem mais de 10 anos), e em um ano e meio (se tem menos de 10 anos).¹³ Essa consideração é importante, pois condiciona o estabelecimento do diagnóstico para o final do 2º ou início do 3º ano, embora sejam encontrados sinais sugestivos de dislexia na pré-escola.
- É um **problema persistente** até a vida adulta (com atenuações), mesmo com tratamento adequado, o que torna o prognóstico reservado. Os disléxicos podem ingressar na universidade, mas isso exige um considerável esforço próprio. Bruck,¹⁴ em um estudo comparativo entre disléxicos universitários e alunos de 6º ano (não disléxicos), constatou que os disléxicos são mais lentos para ler palavras e pseudopalavras, beneficiando-se mais do contexto ao ler, enquanto os alunos de 6º ano evidenciam rapidez igual para leitura de palavras isoladas e em contexto. Portanto, apesar de um esforço continuado ao longo dos anos, os disléxicos não automatizam plenamente as operações relacionadas ao reconhecimento de palavras, empregando mais tempo e energia em tarefas de leitura.
- Está presente desde os primeiros anos de escolaridade. Nos casos em que surge posteriormente e em decorrência de uma lesão cerebral, configura-se uma dislexia adquirida.
- Resulta de **anomalias anatômicas do lobo temporal**, estabelecendo, a partir disto, a predisposição genética para a dislexia.¹¹
- É diagnosticada em indivíduos com **capacidade intelectual normal**. A maioria dos autores^{6,13} estabelece o nível acima de 85 na escala WISC para o diagnóstico da dislexia, uma vez que um QI abaixo dessa cifra poderia determinar as dificuldades nas habilidades nucleares da leitura, particularmente para a compreensão. Quando a capacidade intelectual for abaixo de 85, as dificuldades na leitura e escrita são diagnosticadas como dificuldades secundárias. Já o DSM-5⁷ estabelece QI superior a 70 (\pm 5 pontos de margem de erro de medida) para o diagnóstico de transtorno específico da aprendizagem.
- Ocorre em sujeitos que têm **visão e audição normal** ou corrigida e que não são portadores de problemas psíquicos ou neurológicos graves que possam justificar, por si só, as dificuldades escolares.
- Pode estar presente mesmo em indivíduos que tiveram escolarização adequada, ou seja, não trocaram de escola (língua materna) mais de duas vezes nos três primeiros anos escolares e não faltaram a mais de 10% de aulas nessa época, considerando também que estejam submetidos à metodologia de ensino adequada.⁶
- Supõe, como déficit primário, **inabilidades do processamento fonológico e da memória de trabalho**. O comprometimento da linguagem dos disléxicos é específico do processamento fonológico, enquanto outros sistemas da linguagem encontram-se relativamente intactos. Lembrando que toda língua alfabética é fundamentada na relação fonema-grafema, os disléxicos, ao exibirem representações fonológicas mal especificadas, adotam um modelo diferente de decodificar ou representar os atributos falados da palavra. Portanto, essa falta de sensibilidade fonológica inibe a aprendizagem dos padrões de codificação

alfabética subjacentes ao reconhecimento fluente de palavras.

- Os problemas na representação fonológica têm como consequência a limitação da capacidade de armazenar informações verbais na memória de curto prazo. Os disléxicos demonstram deficiência para mapear sequências de fonemas e letras de palavras e dificuldades de nomeação, ou seja, para encontrar palavras que requerem um acesso rápido a um rótulo verbal, usando, muitas vezes por tentativa de adivinhação, palavras ligeiramente inadequadas.
- Representa, em uma linha de desempenho quantitativo para a leitura, o extremo oposto da população de hábeis leitores. É importante salientar que os disléxicos não diferem qualitativamente dos sujeitos normoleitores.¹⁵
- Requer um tratamento que envolve um processo lento e laborioso com as habilidades nucleares envolvidas na leitura, conforme sugerem os dados de estudos longitudinais de sujeitos reabilitados.¹⁶
- Necessita de uma equipe multidisciplinar para seu diagnóstico e tratamento, bem como um trabalho de apoio com a família e a escola. Os profissionais da equipe que trabalha com o disléxico, sejam neurologistas, fonoaudiólogos, psicopedagogos, neuropsicólogos e/ou psicólogos, devem procurar uma formação específica nessa área, complementando sólido conhecimento teórico com a prática refletida sobre esse tema.

TIPOS DE DISLEXIA

Para classificar os tipos de dislexia, é necessário descrever as duas vias independentes que possibilitam o reconhecimento de uma palavra escrita:

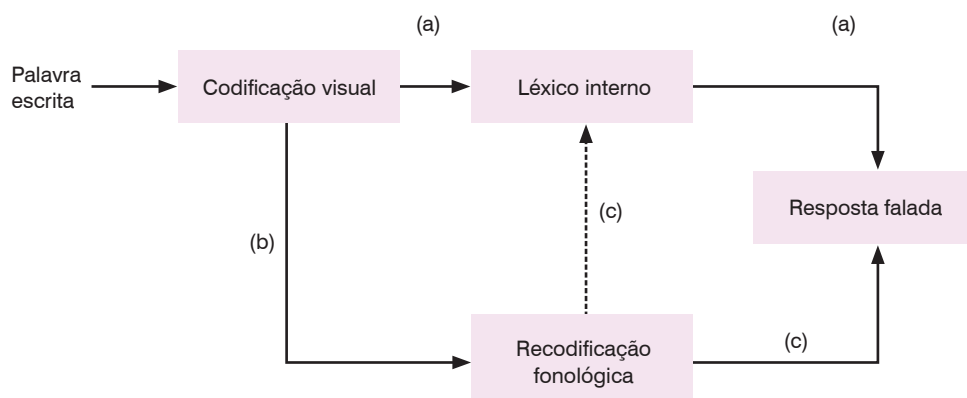
- **A via léxica, ou direta:** Nela se estabelece uma conexão direta entre a forma visual da palavra, a pronúncia e o significado na memória lexical (como se fosse uma fotografia da palavra). Ocorre diante de palavras familiares.
- **A via fonológica, indireta, pré-léxica ou de subpalavras:** É um processo de reconstrução fonológica que envolve a aplicação de um conjunto de regras de conversão letra-som. Ocorre diante de palavras desconhecidas.

A Figura 12.1 apresenta o Modelo Dual, em que se pode observar, de forma objetiva, o percurso das rotas lexicais.

Em princípio, um leitor experiente e fluente deve utilizar independentemente as duas vias. Ao depender exclusivamente de uma ou de outra, estará sinalizando pouca destreza leitora, o que poderá ou não fazer parte de um quadro de dislexia.

A partir do **Modelo Dual**, é possível classificar a dislexia em três tipos:

1. **Dislexia fonológica sublexical ou disfonética:** Caracterizada por uma dificuldade seletiva para operar a rota fonológica durante a leitura, apresentando, não obstante, um funcionamento aceitável da rota lexical; com frequência, os problemas residem no conversor fonema-grafema e/ou no momento de juntar os sons parciais em uma palavra completa. Sendo assim, as dificuldades fundamentais residem na leitura de palavras não familiares, sílabas sem sentido ou pseudopalavras, mostrando melhor desempenho na leitura de palavras já familiarizadas. Subjacente a essa via, encontra-se dificuldade em tarefas de memória de trabalho e consciência fonológica. Considerando o grande esforço que fazem para reconhecer as palavras, portanto, para manter uma informação na memória de trabalho, são obrigados a repetir os sons para não perdê-los definitivamente. Como consequência, toda essa concentração despendida no reconhecimento das palavras acarreta dificuldades na compreensão do que foi lido.
2. **Dislexia lexical (de superfície):** As dificuldades residem na operação da rota lexical (preservada ou relativamente preservada a rota fonológica), afetando fortemente a leitura de palavras irregulares. Nesses casos, os disléxicos leem lentamente, vacilando e errando com frequência, pois tornam-se escravos da rota fonológica, que é morosa em seu funcionamento. Diante disso, os erros habituais são silabações, repetições e retificações, e, quando pressionados a ler rapidamente,

**Figura 12.1**

Representação do Modelo Dual, segundo versão de Jorm e Share.¹⁷ (a) Via direta ou léxica; (b) e (c) via indireta ou fonológica.

Fonte: Adaptada de Jorm e Share.¹⁷

cometem substituições e lexicalizações; às vezes, situam incorretamente o acento prosódico das palavras.

3. **Dislexia mista:** Neste caso, os disléxicos apresentam problemas para operar tanto com a rota fonológica quanto com a léxica. São, assim, situações mais graves e exigem um esforço ainda maior para atenuar o comprometimento das vias de acesso ao léxico.

O PAPEL DA LINGUAGEM NA AQUISIÇÃO DA LEITURA E ESCRITA: MANIFESTAÇÕES LINGÜÍSTICAS NAS DIFERENTES FASES DA VIDA DO DISLÉXICO

Vários estudos têm demonstrado a estreita conexão entre a fonologia e o domínio da escrita e leitura.¹⁸⁻²⁸ Essa questão estimula trabalhos que levantem novas indagações e contribuições a respeito dos fatores preditivos e associativos aos problemas de aprendizagem. Ao mesmo tempo, observa-se um número significativamente pequeno de pesquisas longitudinais com metodologia quantitativa abordando temas como o desenvolvimento da linguagem oral e escrita, deixando uma lacuna importante na análise do desenvolvimento humano.²⁹

Com relação aos aspectos fonológicos da linguagem, a pesquisa realizada por França e colaboradores³⁰ estudou longitudinalmente a relação entre esse aspecto e alterações ortográficas em uma escola particular da cidade de Porto Alegre, no Rio Grande do Sul. Aos seis anos de idade, 236 crianças da educação infantil foram avaliadas quanto à aquisição da linguagem oral e divididas em dois grupos: aquisição fonológica completa (grupo controle) e incompleta (grupo casos). No seguimento, aos nove anos de idade, foram avaliadas quanto à escrita ortográfica (ditado e produção textual). Na comparação dos resultados, verificou-se diferença estatisticamente significativa na quantidade de erros cometidos na avaliação da escrita, apontando para a aquisição da linguagem oral como fator preditivo para o desenvolvimento ortográfico. A Tabela 12.1 apresenta os resultados da comparação por meio de ditado, o que permite investigar as dificuldades encontradas para escrever palavras eleitas pelo avaliador.

As informações da Tabela 12.2 mostram os grupos que foram comparados por meio da avaliação de uma produção textual dirigida; portanto, os sujeitos usavam seu vocabulário e elegiam livremente as palavras que queriam escrever dentro da temática aplicada. Por tratar-se de uma atividade que não restringia o tamanho do texto, o número de erros de ca-

da criança foi transformado em percentual, considerando a quantidade total de palavras escritas em sua redação.

A partir desses resultados, França e colaboradores³⁰ consideram que a linguagem é um *continuum*, embora não afirmem que o mesmo tipo de alteração fonológica – troca ou omissão – encontrado na fala irá se repetir exatamente da mesma forma na escrita, mas que dificuldades funcionais da linguagem oral podem persistir como dificuldades funcionais da linguagem escrita.

Assim, considerando a **dislexia um transtorno linguístico** e a sua característica de persistência dos problemas da infância à vida adulta, é possível que se descrevam manifestações nas diferentes fases, traçando o caminho (ou descaminho) do desenvolvimento da linguagem. É importante destacar que a presença dessas características, particularmente na pré-escola e em séries iniciais, não determina um quadro disléxico por si só. Servem, contudo, de sinal de alerta para problemas presentes ou futuros no desenvolvimento da linguagem escrita em geral.

MANIFESTAÇÕES LINGUÍSTICAS NAS DIFERENTES FASES DA VIDA DO DISLÉXICO

Na educação infantil (0 a 6 anos), observam-se:

- Certa lentidão no desenvolvimento das habilidades da fala e linguagem expressiva – de modo geral, atrasando a aquisição dos fonemas e a automatização de uma fala semelhante ao padrão dos adultos;
- Dificuldade em tarefas que exijam habilidades de consciência fonológica, tais como dividir uma palavra em pedaços e brincar com rimas;
- Dificuldade para conhecer as letras e evo-car palavras (vocabulário restrito).

No período escolar, observam-se:

- Desempenho inferior nas tarefas de cons-ciência fonológica;
- Déficits na nomeação rápida;
- Dificuldades em aprender a ler e a escrever;
- Memória verbal de curto prazo deficiente;

TABELA 12.1 Erros no ditado: comparação entre os grupos

Erros/tipos	Grupo casos		Grupo controle		Teste t	M-W
	Média ± DP	Mediana	Média ± DP	Mediana	p	p
Rel. fon-graf	3,7 ± 3,0	2,0	1,8 ± 2,0	1,0	0,035*	0,013*
Regras contextuais	13,3 ± 5,1	13,0	8,8 ± 4,7	8,0	0,002*	0,002*
Regras arbitrárias	12,5 ± 6,1	13,0	8,9 ± 5,4	9,0	0,028*	0,032*
Total de erros	29,6 ± 11,6	33,0	19,5 ± 10,8	18,0	0,002*	0,002*

Rel. fon-graf, relação fonema-grafema; *p < 0,05; M-W, teste não paramétrico de Mann-Whitney.

TABELA 12.2 Percentual de erros na produção textual: comparação entre os grupos

Erros/tipos	Grupo casos		Grupo controle		Teste t	M-W
	Média ± DP	Mediana	Média ± DP	Mediana	p	p
Rel. fon-graf	3,8 ± 4,5	2,0	1,9 ± 2,7	0,8	0,134	0,174
Regras contextuais	5,9 ± 3,9	5,6	3,5 ± 3,8	2,5	0,035*	0,015*
Regras arbitrárias	2,1 ± 2,4	0,9	1,4 ± 1,9	0,8	0,269	0,477
Total de erros	12,6 ± 8,4	9,6	7,8 ± 7,3	5,9	0,033*	0,033*

Rel. fon-graf, relação fonema-grafema; *p < 0,05; M-W, teste não paramétrico de Mann-Whitney.

- Dificuldade para aprender sequências comuns (dias da semana, meses do ano);
- Dificuldades para aprender língua estrangeira;
- Dificuldades na matemática não aparecerão na capacidade de desenvolver o cálculo aritmético, mas, em alguns casos, durante a tentativa de interpretar o problema lido.

Na fase adulta, observam-se:

- Tendência de leitura lenta, embora alguns sejam capazes de ler corretamente;
- Dificuldade com a ortografia e a produção textual;
- Dificuldades para aprender língua estrangeira.

AVALIAÇÃO DA LINGUAGEM ESCRITA DO DISLÉXICO

Inicialmente, tanto o fonoaudiólogo quanto o psicopedagogo podem avaliar a linguagem escrita do dislético, desde que relacionem os conhecimentos de aquisição da leitura, escrita e habilidades fonológicas (Quadro 12.2). Os seguintes procedimentos são básicos:

- **Anamnese com pais ou cuidadores**
Este procedimento tem a finalidade de obter informações sobre a história da criança, verificar se a experiência educativa foi

normal, descartar problemas auditivos ou visuais, bem como examinar a ocorrência de problemas semelhantes em familiares. O profissional precisa estar seguro quanto à experiência educativa da criança e sua assistência às classes. Por isso, também se justifica a investigação do contexto educativo e familiar, identificando o que é exigido para a função de ler e escrever, que tipo de ajuda a criança recebe para realizá-la e em que grau se responsabiliza.

- **Testes de leitura**
A aplicação de um teste de decodificação de sílabas complexas, palavras regulares e irregulares e pseudopalavras tem a finalidade de evidenciar o uso das vias de reconhecimento da palavra, a velocidade e os tipos de erros como substituições, omissões, inversões, transposições, adições e retificações.
A observação da leitura (silenciosa e oral) de textos tem como objetivo a análise de estratégias de reconhecimento de palavras e de compreensão, velocidade, nível de esforço, tipos de erros, ritmo e expressão, aproximação texto-olhos, movimentos de olhos e cabeça, sentimentos expressos antes, durante e depois da leitura.
- **Testes de escrita**
A aplicação de um ditado balanceado e padronizado e um ditado de texto, acom-

QUADRO 12.2 Análise da linguagem escrita		
Testes		Observar
De leitura	De sílabas, palavras, pseudopalavras	Uso das duas vias, velocidade, conversor grafema-fonema, substituições, omissões, inversões, transposições, adições, retificações
	De textos (silenciosa e oral)	Estratégias de compreensão, compensação, uso das duas vias, velocidade, nível de esforço, tipos de erros, ritmo e expressão, aproximação texto-olhos, movimentos de olhos e cabeça, sentimentos expressos antes, durante e depois da leitura, etc.
De escrita	Cópia	Distância texto-olhos, porções copiadas, velocidade, tipos de erros, qualidade do grafismo, postura
	Ditado balanceado	Análise quantitativa e qualitativa dos erros, vacilações, reescritas, sentimentos expressos
	Ditado de texto	Idem
	Produção espontânea ou semidirigida	Clareza e conexão entre as ideias, coesão, uso de pontuação, concordância nominal e verbal, etc.
Entrevista		Sensações e sentimentos ao ler e escrever, tipo de leitura preferida, competências e dificuldades ao ler e escrever

panhado de análise quantitativa e qualitativa dos erros (vacilações, reescritas, sentimentos expressos) propõe-se a avaliar a escrita. Também se analisa a produção textual para avaliar coerência, coesão, uso de pontuação, concordância nominal e verbal, ortografia, etc.

Muitas vezes, é útil a análise de uma cópia de texto (máximo 5 minutos) para observar distância texto-olhos, porções copiadas, velocidade, tipos de erros, qualidade do grafismo, postura, etc.

- **Habilidades metafonológicas**

Um teste de consciência fonológica que busca particularmente analisar habilidades de síntese, segmentação, identificação, omissão, acréscimo, transposição de sílabas, fonemas e unidades intrassilábicas, entre outras.

- **Consciência fonoarticulatória e consciência sintática.**

- **Outros**

Há necessidade de investigar habilidades neuropsicológicas, como o desempenho do indivíduo em tarefas de memória de trabalho, seriação, fluência verbal, bem como realizar uma análise minuciosa do material escolar e das fichas de avaliação desde o início de sua vida escolar.

Além da avaliação clínica, fazem-se necessárias avaliações complementares como avaliação audiológica, psicodiagnóstica, neurológica e, conforme a necessidade, avaliação do processamento auditivo (central), ortóptica, etc.

O resultado dessa exploração, depois de discutido em equipe, leva:

1. Ao estabelecimento de um ou mais diagnósticos (que poderão ser provisórios, inicialmente);
2. À determinação de prioridades de atendimento;
3. À descrição de estratégias para ler, reconhecer palavras escritas; à descrição do modo de proceder ante textos e do nível de compreensão;
4. À valoração do contexto e, portanto, da distância entre o que é pedido à criança para fazer e o que realmente está em condições de realizar com ou sem ajuda;

5. À orientação pontual aos pais e à escola;
6. À possibilidade de reavaliações e mudanças de prioridades.

O DISLÉXICO NA ESCOLA

Durante o acompanhamento do disléxico, é necessário estabelecer uma sintonia entre todos que estão envolvidos com as questões de aprendizagem desse indivíduo. A família deve estar orientada quanto às dimensões que envolvem o problema para poder melhor estabelecer o trânsito de informações com o(s) especialista(s) e com a escola. A formação dessa rede é indispensável para avaliar os progressos, os pontos de dificuldades, os tropeços e a necessidade de mudança de estratégias.³¹

Considerando que é no ambiente escolar que as dificuldades aparecem de forma crucial, que as condições intelectuais estão preservadas no disléxico e que não há cura plena para esse transtorno, uma das tarefas mais importantes do psicopedagogo ou do fonoaudiólogo é garantir uma série de adaptações pedagógicas na escola. O disléxico deve progredir na escolaridade, independentemente de suas dificuldades em leitura e escrita. Deve estar muito claro que o problema não é devido à falta de motivação ou à preguiça.

A seguir, recomendam-se estratégias que poderão ser individualizadas para cada caso com o objetivo de otimizar o rendimento e, ao mesmo tempo, tentar evitar problemas de frustração e baixa autoestima, muito frequentes nos disléxicos. Essas normas foram elaboradas com base em Artigas³² e Schawytz³³ e na experiência dos autores deste capítulo.

1. **Atitudes**

- Explicar ao disléxico que seu problema é conhecido e que será feito o possível para ajudá-lo.
- Dar-lhe uma atenção especial e encorajá-lo a perguntar em caso de alguma dúvida. Para tanto, seria recomendável que o disléxico sentasse perto do professor para facilitar a ajuda.
- Comprovar sempre que o material oferecido para ler é apropriado para o seu nível leitor, não pretendendo que alcance um nível leitor igual ao dos colegas.

- Destacar sempre os aspectos positivos em seus trabalhos e não fazê-lo repetir um trabalho escrito pelo fato de tê-lo feito mal.
- Evitar que tenha de ler em público. Em situações em que isso é absolutamente necessário, oportunizar que ele prepare a leitura em casa.
- Aceitar que se distraia com maior facilidade que os demais, posto que a leitura lhe exige um superesforço.
- Nunca ridicularizá-lo e não permitir que os colegas o façam.

2. Proposta de ação pedagógica

- Ensinar a resumir anotações que sintetizem o conteúdo de uma explicação.
- Permitir o uso de meios informatizados e de corretores.
- Permitir o uso da calculadora, já que muitos disléxicos têm dificuldade para memorizar a tabuada. Eles necessitam de mais tempo para fazer cálculos, precisando também de um esforço adicional para entender o problema.
- Permitir o uso de gravadores de áudio, particularmente no ensino superior, considerando a dificuldade do disléxico para ouvir e escrever ao mesmo tempo. A reprodução do áudio lhe garantirá tranquilidade no momento de participar da aula e, ao mesmo tempo, possibilitará ouvi-la diversas vezes em casa para aprender melhor o conteúdo.
- Usar materiais que permitem visualizações (figuras, gráficos, ilustrações) para acompanhar o texto impresso.
- Evitar, sempre que possível, a cópia de textos longos do quadro fornecendo-lhe uma fotocópia.
- Diminuir os deveres de casa envolvendo leitura e escrita.

3. Aprendizagem de línguas estrangeiras

Considerando o esforço que os disléxicos fazem para dominar a fonologia de sua língua materna desde o nascimento, é difícil também que eles dominem uma nova língua. Em caso de muita dificuldade, deve ser requerida isenção de língua estrangeira, substituindo essa discipli-

na pela elaboração de projetos independentes sobre conhecimentos relativos à cultura do país em que se fala essa língua.³³

4. Avaliação escolar

- Realizar avaliações orais sempre que possível – conduta válida em todos os níveis de ensino, particularmente no ensino superior.
- Prever tempo extra como recurso obrigatório, não opcional, pois a capacidade de aprender do disléxico está intacta, e ele simplesmente precisa de tempo para acessá-la. Como o disléxico não automatizou a leitura, precisará ler pausadamente, com muito esforço, e se apoiar nas suas habilidades mais altas de pensamento. Ele precisa utilizar o contexto para entender o significado da palavra, um caminho mais longo e indireto que requer um tempo extra.
- As instruções devem ser fornecidas de forma breve e objetiva, evitando confusões. O professor deve se certificar de que o disléxico entendeu o que deve ser feito.
- Valorizar sempre os trabalhos pelo seu conteúdo e não pelos erros de escrita. Infelizmente, não adianta o professor apontar o erro, pois o disléxico tem muita dificuldade para memorizar a grafia correta.
- Oportunizar um local tranquilo e sala individual para fazer testes ou avaliações para que o disléxico possa focar a sua atenção na tarefa que tem para realizar. Qualquer barulho ou distração atrapalhará a leitura, fazendo com que ele mude a atenção da leitura, o que interferirá no desempenho no teste.
- É indicado o uso de calculadora, ou tabela de multiplicação, em situação de teste, em função de dificuldades de memorização da tabuada.

ESTUDOS DE CASO

Com a finalidade de ilustrar os aspectos teóricos percorridos, seguem-se dois casos clínicos que exemplificam a complexidade do estudo

e o manejo das situações decorrentes da dislexia (os nomes foram trocados para proteger a identidade dos pacientes).

CASO 1: CRIANÇA

Daise foi encaminhada por uma psicóloga que a avaliou e suspeitou que ela tivesse dislexia pelas dificuldades enfrentadas na alfabetização. A testagem psicológica (WISC) evidenciou condições intelectuais adequadas. Depois de encaminhada à neuropediatria, que encontrou “quadro compatível com dislexia”, foi sugerida avaliação da linguagem escrita para confirmação do diagnóstico.

Conforme seu histórico escolar, Daise cursou a 1ª série em 1993 e passou para a 2ª com a expectativa da família e da escola de que faltasse pouco para sedimentar a entrada no processo alfabético. Teve aulas de reforço na escola, mas foi reprovada ao final do ano. Durante o ano em que repetia a 2ª série, iniciou um tratamento psicopedagógico de orientação psicológica a fim de atuar sobre possíveis bloqueios que impediavam o seu progresso escolar, conforme relatou a especialista. Ao final do ano, Daise estava ameaçada de ser reprovada novamente, e a mãe conseguiu, invocando uma lei, que ela fizesse provas em março de 1996. Por essa razão, na mesma época, foi encaminhada para nova avaliação para decidir, de fato, se ela repetiria a 2ª série ou iria para a 3ª.

Dos dados de anamnese, os mais significativos foram a história gestacional não pla-

nejada, a presença de muitas dores e a exigência de repouso; nasceu de parto demorado, mas obteve Apgar 9; custou a adaptar-se ao leite e utilizou bico e mamadeira até os cinco anos; tinha alterações do sono: pesadelos e solilóquio. Na família, a mãe teve dificuldades de fala, o pai trocava sonoras por surdas na escrita, e o irmão de 13 anos teve dificuldades de aprendizagem e foi reprovado na 1ª, 3ª e 5ª séries. A síntese da avaliação da linguagem escrita demonstrou dificuldades significativas na evocação do nome e do som das letras e, conseqüentemente, na decodificação de sílabas, palavras e pseudopalavras. Por exemplo: na leitura de texto, na tentativa de reconhecer a palavra CUIDADO, verbalizou “su-i-do-da-do”; para SOZINHO, “coze-i-lho”. Esta decodificação, pela via fonológica e com erros de conversor fonema-grafema, impedia o acesso ao léxico e a interpretação do texto. Entre as avaliações de escrita, foi apresentada a proposta de escrever a partir do livro ilustrado “A casa mal-assombrada”. Uma cópia da sua produção escrita é apresentada na Figura 12.2.

Merece destaque o modo com que Daise escreveu a última frase, demonstrando seu cansaço na tarefa de associar fonema-grafema e impedindo ao leitor identificar sua produção.

A equipe de especialistas, constituída por psicóloga, neurologista e psicopedagoga, estabeleceu, então, o diagnóstico de transtorno grave da leitura e escrita (ou dislexia) do tipo misto, considerando-se sua evolução, bem como os critérios expressos pela CID-10:⁹

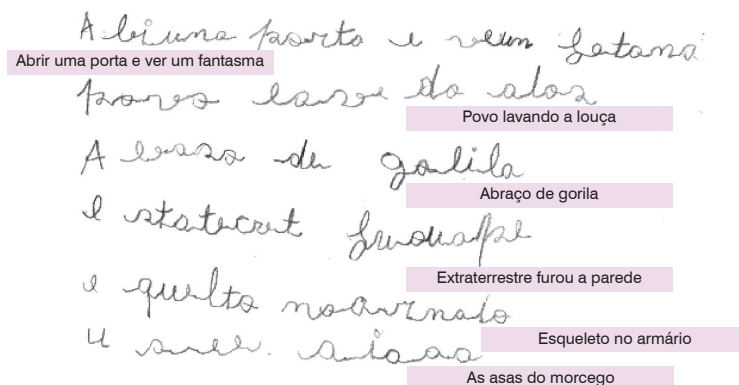


Figura 12.2

Escrita espontânea de Daise a partir do livro “A casa mal-assombrada”.

- Grau clinicamente significativo de comprometimento nas habilidades escolares de leitura e escrita, bastante abaixo do esperado para uma criança de mesma idade, mesmo nível mental e escolarização;
- Comprometimento desde os primeiros anos de escolaridade;
- Problemas persistentes sem evolução significativa, apesar de um trabalho de reforço pedagógico e tratamento psicopedagógico;
- Inteligência, medida pelo WISC, com a pontuação de 98 (nível médio);
- Presença de antecedentes familiares com dificuldades escolares;
- Dificuldades que não sejam decorrentes de falta de oportunidade de aprender, de descontinuidades educacionais (resultantes de mudanças de/na escola), de qualquer forma de traumatismo, de doença cerebral adquirida ou de comprometimentos na inteligência global, bem como de comprometimentos visuais ou auditivos não corrigidos.

O ano de 1996 foi marcado por um novo tratamento psicopedagógico e a troca de escola (de caráter mais inclusivo), onde frequentou uma classe intermediária. Ao final do ano, foi aprovada para a 3ª série regular. A partir de 1997, houve progresso acadêmico, apesar da persistência das dificuldades de leitura e escrita. Periodicamente, era reavaliada, e as escolas por onde passou receberam informações a respeito da dislexia e sobre o manejo da situação.

A Tabela 12.3 ilustra a evolução de seu perfil ortográfico e constata a persistência do problema (embora com atenuações), o que caracteriza o portador de dislexia. Daise foi reavaliada ao final do ano de 1996, em março de 1999 e em julho de 2002.

Houve um progresso no desempenho ortográfico de março a dezembro de 1996. De 114 erros, progrediu para 68. Em março de 1999, fez 42 erros e, em julho de 2002, 36. Nesta ocasião, estava na 5ª série e ainda estava defasada, uma vez que, para esse instrumento, a média esperada é de 16 erros, e o desvio-padrão (DP) é de 13 erros. Sendo assim, Daise se encontrava a mais de um DP

da média para a 5ª série. Com a orientação sempre fornecida às escolas que frequentou, ela pôde avançar no rendimento acadêmico, apesar dos problemas para ler e escrever, sem baixar a autoestima e sem perder a vontade de aprender. Segue transcrição do depoimento escrito recentemente:

Minha historia escolar

Quando tinha 6 anos, enterei na primeira sere, mesintir mal. Porque meus colegas sabião, ler e escrever e eu não. A professora me pasou, fiquei felis mas não sabia ler nem escrever

Sigundasere la foi rum rodei pela primeira ves e nova mente rodei soque ai fui para outro colejio chamado ... fis CI uma clase especia para o tipo de problema que eu tina e otros tipos de problemas mas o meu era deslequicia.

Do CI pasei para a terseira sere gostei de fazer a terceira sere.

Depoi a quarta sere e umpoco mas complicado a materia mas foi bom tambem porque quando tinha duvidas perguntava e sempre me explicarão. Quinta sere foi bom cadaves aprendendo adorei terfeito a quinta sere

Sesta sere Mais matérias mais coisas para aprender e cadaves mai gostado de aprender.

Sai do ... e fui para o ... fis supletivo pasei so que tive que prestar bastante a tensão porque estava fasendo na metade do ano dua seres setima e oitava. Pasei para a escola ... e fis na outra metade o primeiro ano do sigundo grau. E agora estou terminando a outra metade do segundo grau foi bom terpasado portodas as seres e espero continua gostando e apredendo cadaves mais (sic).

Em 2009, Daise retoma contato, informando ter sido aprovada para cursar Ciências Contábeis, tendo iniciado o curso. Nesta ocasião, refez o ditado balanceado e evidenciou o mesmo número de erros ortográficos feitos em 2002. Posteriormente, refere ter

TABELA 12.3 Dados comparativos das falhas ortográficas de Daise evidenciadas em ditado balanceado de Moojen – 1996 a 2002

	Março/1996	Dezembro/1996	Março/1999	Julho/2002
CONVERSOR FONEMA/GRAFEMA	80	9	6	0
Surda/sonora	1	2	0	0
Substituição aleatória	11	0	4	0
Inversão	0	0	0	0
Transposição	5	1	0	0
Omissão	63	4	1	0
Adição	0	2	1	0
REGRAS CONTEXTUAIS	18	30	16	18
r/rr; c/qu; g/gu; m/n	3	6	5	3
Transcrição da fala	2	5	1	2
Nasalização	8	11	2	4
Acentuação	5	8	8	9
REGRAS ARBITRÁRIAS	16	29	20	18
H j/ g 1, li/lh	5	4	3	1
[X]	3	10	7	5
[S]	8	15	10	12
TOTAL DE FALHAS	114	68	42	36

abandonado o curso e passado a se dedicar ao artesanato.

CASO 2: ADULTO

Mário, 24 anos, cursando História em uma universidade do interior do Rio Grande do Sul, procurou avaliação psicopedagógica em junho de 2004 por suspeitar de dislexia. Estava cursando disciplinas no mestrado de Educação como aluno especial e expressava receio em fazer a prova escrita de acesso ao curso.

Seu histórico é típico do quadro dislético: achava-se “burro”, não entendendo o motivo de ter de fazer mais esforço que os demais para estudar. Como é hábil na linguagem oral, conseguia “enrolar” os professores. Participava dos grupos de estudo muito bem oralmente e apresentava trabalhos orais, mas evitava escrever.

Na avaliação da linguagem escrita, foram constatadas:

- Dificuldade na decodificação de sílabas complexas: 11% de falhas (8% seria

o esperado para a 3ª série), envolvendo substituições aleatórias e trocas de sonora-surda;

- Dificuldade para decodificar palavras e pseudopalavras: 8% de falhas (12% seria esperado para a 3ª série). Chama a atenção a dificuldade para decodificar a palavra “barulho” (*buraco, baralho*);
- Leitura oral vacilante, inexpressiva, sem ritmo e com substituição de palavras (*egípcio/persa; espera/esperança, experiência/experimento*, entre outras). Velocidade lenta (média de 87 palavras por minuto), mas interpretação em muito bom nível;
- Frequência significativa de erros ortográficos em ditado para adultos: 28 (média esperada para o 3º ano do Ensino Médio: 7,25). Chamam a atenção erros primitivos como *quimax/clímax, susuros, auparadigma, nessecidade, confequição, cruucifição*, entre outros;
- Produção textual com falhas na estruturação do texto, além dos erros ortográficos significativos.

O texto está transcrito a seguir:

No ano de 2001 prestei vestibular para o curso de relações públicas na iniversidade de de..., passei e comecei a curçar trez cadeiras na outra metade passei para o curso de História e deste momento em diante passei a curçar 11 cadeiras para poder tirar o atraso dos anos que na frequentei a escola porque fiquei quatro anos parado em casa que morava em ... com meus pais.

Fiz o meu curso em 3 anos e meio ou melhor 3 anos meio tive que esperar devido ao tempo mínimo exigido pelo meque.

No 3 semestre fiz 9 cadeiras onde uma delas ela era a monografia Tive que trancar devido que não conseguia a escrever o que propunha ao professor no 4 semestre fiz denovo e mais uma vez tive que trancar agora estou tentando de novo o professor num dia dise para eu procurar a professora T, porque achava que eu era Dislequiso eu fui mas ela não pode me ajudar muito fez o que era possível ao alcance.

Os dados da avaliação, bem como a análise da história escolar pregressa e das condições adequadas de inteligência do jovem, permitiram diagnosticar um quadro de transtorno grave da aprendizagem da leitura e escrita (dislexia) do tipo misto.

Foi estabelecido contato com a universidade, que foi sensível às suas dificuldades e permitiu condições especiais como não ter seus erros ortográficos considerados e ser avaliado oralmente.

Posteriormente, Mário fez três concursos para professor de História, tendo passado em primeiro lugar nos três. O atestado de portador de dislexia também lhe permitiu ser aprovado em outro concurso, de fotógrafo criminal.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Por certo, muito ainda deve ser investigado, particularmente nas questões neurológicas e neuropsicológicas pertinentes à dislexia. Além disso, a escola tem de entender com mais cuidado o quadro e organizar adaptações que façam justiça às necessidades do disléxico, sem discriminá-lo e promovendo sua autoestima.

Recursos tecnológicos que possam auxiliar no desempenho da leitura e escrita devem ser incrementados por meio do incentivo ao desenvolvimento de pesquisas na área.

O Projeto de Lei 7081/2010,³⁴ aprovado pelo Senado, busca instituir, no âmbito da educação básica, a obrigatoriedade da manutenção de programa de diagnóstico e tratamento do transtorno do déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) e da dislexia.

Os casos apresentados neste capítulo são evidência de que muitos disléxicos não perdem a vontade de aprender e, por isso mesmo, estão ingressando nas universidades, embora com enorme esforço pessoal. Estará o ensino superior preparado para receber esses alunos?

Há um reconhecimento da sociedade de que a leitura e a escrita são habilidades importantes para o sucesso profissional. Entretanto, portadores de dislexia poderão desenvolver outras habilidades e obterem sucesso profissional e social, sobretudo se forem diagnosticados precocemente e receberem orientação adequada.

REFERÊNCIAS

1. Moojen S. Dificuldades na aprendizagem escolar. In: Sukiennik PB, organizador. O aluno problema: transtornos emocionais de crianças e adolescentes. Porto Alegre: Mercado Aberto; 1996.
2. Moojen S. Dificuldades ou transtornos de aprendizagem. In: Rubinstein E, organizador. Psicopedagogia: uma prática, diferentes estilos. São Paulo: Casa do Psicólogo; 1999.
3. Moojen S. Caracterizando os transtornos de aprendizagem. In: Bassols MAS, organizador. Saúde mental na escola. Porto Alegre: Mediação; 2004.
4. Moojen S. Diagnósticos em psicopedagogia. Rev Psicopedag. 2004;21:245-55.
5. Moojen S. A escrita ortográfica na escola e na clínica. São Paulo: Casa do Psicólogo; 2009.
6. Rueda M. La lectura: adquisición, dificultades e intervención. 2a ed. Salamanca: Amarú; 2003.
7. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5. 5a ed. Porto Alegre: Artmed; 2014.
8. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-IV-TR. 4a ed. Porto Alegre: Artmed; 1995.

9. World Health Organization. Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas. Porto Alegre: Artmed; 1993.
10. Vellutino FR, Fletcher JM, Snowling MJ, Scanlon DM. Specific reading disability (dyslexia): what have we learned in the past four decades? *J Child Psychol Psychiatry*. 2004;45(1):2-40.
11. Dehaene S. Os neurônios da leitura. Porto Alegre: Penso; 2012.
12. Jiménez JE, coordenador. *Dislexia en español*. [S.l.]: Pirâmide; 2012.
13. Pavlidis GT. Conceptualization, symptomatology and diagnostic criteria for dyslexia. In: Pavlidis GT, editor. *Perspectives on dyslexia: cognition, language and treatment*. Chichester: John Wiley & Sons; 1990.
14. Bruck M. Word recognition skills of adults with childhood diagnoses of dyslexia. *Dev Psychol*. 1990;26(3):430-54.
15. Sanchez E, Martinez J. Las dificultades en la aprendizaje de la lectura. In: Beltran J, Santiuste V. *Dificultades de aprendizaje*. Madrid: Síntesis; 1997.
16. Rueda M, Sanchez E. Algunas consideraciones sobre las posibilidades de recuperación del lenguaje escrito en los niños disléxicos. In: Puertollano, editor. *Dislexia y dificultades en el aprendizaje*. Madrid: CEPE; 1994.
17. Jorm AF, Share DL. An invited article phonological recoding and reading acquisition. *Appl Psychol*. 1983;4(2):103-27.
18. Ferreira E, Teberosky A. *Psicogênese da linguagem escrita*. Porto Alegre: Artmed; 1985.
19. Cardoso-Martins C. *Consciência fonológica e alfabetização*. Petrópolis: Vozes; 1995.
20. Santos RM. *Reincidência de desvios fonológicos na escrita [dissertação]*. Porto Alegre: Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul; 1995.
21. Rego LLB, Buarque LL. Consciência sintática, consciência fonológica e aquisição de regras ortográficas. *Psicol Refl Criti*. 1997;10:199-217.
22. Cielo CA. A sensibilidade fonológica e o início da aprendizagem da leitura. *Letras de Hoje*. 1998;33(4):21-60.
23. Cupello R. O atraso de linguagem como fator causal dos distúrbios de aprendizagem. Rio de Janeiro: Revinter; 1998.
24. Capovilla AS. *Leitura, escrita e consciência fonológica: desenvolvimento, intercorrelações e intervenções [tese]*. São Paulo: Universidade São Paulo; 1999.
25. Menezes GRC. *A consciência fonológica na relação fala-escrita em crianças com desvio fonológicos evolutivos (DFE) [dissertação]*. Porto Alegre: Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul; 1999.
26. Capellini AS, Ciasca SM. Avaliação da consciência fonológica em crianças com distúrbio específico de leitura e escrita e distúrbio de aprendizagem. *Temas Desenvolv*. 2000;8(48):17-23.
27. Meister EK, Bruck I, Antoniuk SA, Crippa ACS, Muzzolon SRB, Spessatto A, et al. Learning disabilities. *Arq Neuropsiquiatr*. 2001;59(2B):338-41.
28. Capellini AS, Oliveira KT. Problemas de aprendizagem relacionados às alterações de linguagem. In: Ciasca SM, organizador. *Distúrbios de aprendizagem: proposta de avaliação interdisciplinar*. São Paulo: Casa do Psicólogo; 2003.
29. França MP. Uma lição a ser seguida. *Jornal do CFFa*. 2003;17:14.
30. França MP, Wolff CL, Moojen S, Rotta NT. Aquisição da linguagem oral: relação e risco para a linguagem escrita. *Arq Neuropsiquiatr*. 2004;62(2-B):469-72.
31. Sanchez E. El todo y las partes: una crítica a las propuestas del lenguaje integrado. *Cultura y Educación*. 1996;8(1):33-54.
32. Artigas J. Quince cuestiones básicas sobre la dislexia. In: *International Congress in Neuropsychology in Internet*; 1999; Spain: INS; 1999.
33. Shaywitz S. Entendendo a dislexia: um novo e completo programa para todos os níveis de problemas de leitura. Porto Alegre: Artmed; 2006.
34. Brasil. Senado Federal. Projeto de Lei n. 7.081, 07 de abril de 2010. Dispõe sobre o diagnóstico e o tratamento da dislexia e do Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade na educação básica. Brasília: Senado Federal; 2010.

LEITURAS SUGERIDAS

Alvarez AM, Caetano AL, Roman R. Diagnóstico e reabilitação da dislexia: uma visão neuropsicológica. *Rev CEFAC*. 1999;1:96-106.

Cardon LR, Smith SD, Fulker DW, Kimberling WJ, Pennington BF, DeFries JC. Quantitative trait locus for reading disability on chromosome 6. *Science*. 1994;266(5183):276-9.

Galaburda AM. The planum temporale. *Arch Gen Psychiatry*. 1999;56:142-8.

Grigorenko EL, Wood FB, Meyer MS, Hart LA, Speed WC, Shuster A, et al. Susceptibility loci for distinct components of developmental dyslexia on chromosome 6 and 15. *Am J Hum Genet*. 1997;60(1):27-39.

Morris B. Overcoming dyslexia. *Fortune*. 2002; 54-70.

Rack JP, Olson RK. Phonological deficit, IQ, and individual differences in reading disability: Genetic and environmental influences. *Dev Rev*. 1993;13(3):269-78.

Sanchez E. El lenguaje escrito y sus dificultades: una visión integradora. In: Marchesi A, Coll C, Palacios J. *Desarrollo humano y educación*. Madrid: Alianza; 1999.

Smith SD, Kimberling WJ, Pennington BF, Lubs HA. Specific reading disability: Identification of an inherited form through linkage analysis. *Science*. 1983;219(4590):1345-7.

Tallal P, Merzenich MM, Miller S, Jenkins W. Language learning impairments: integrating basic science technology and remediation. *Exp Brain Res*. 1998;123(1-2):210-9.

13

AVALIAÇÃO E MANEJO NEUROPSICOLÓGICO NA DISLEXIA DO DESENVOLVIMENTO

SYLVIA MARIA CIASCA
RICARDO FRANCO DE LIMA
MARIA VALERIANA LEME DE MOURA RIBEIRO

ARQUITETURA DA LEITURA

Alguns investigadores têm atribuído ao processamento específico da linguagem o problema da dificuldade na aquisição e no desenvolvimento da leitura. Uma das áreas mais relacionadas a essa atividade é o córtex temporoparietal, que recebe projeções não somente limitadas às informações visuais e auditivas. O giro temporal superior posterior, ou área de Wernicke, tem sido repetidamente associado com funções da linguagem que envolvem a compreensão (área de reconhecimento auditiva da palavra). O parietal inferior, assim como o giro supramarginal e o giro angular, está associado à escrita e à compreensão da linguagem falada.

Dejerine, em 1892, propôs que o giro angular fosse também considerado como a “área da escrita”.¹⁻³

O giro frontal inferior, incluindo a área de Broca e o córtex pré-frontal na sua porção dorsolateral, estaria associado com a organização, manipulação e produção da linguagem, assim como com a gramática e sintaxe. Portanto, as áreas temporopariais seriam responsáveis pela recepção da linguagem, e as frontais, pela expressão da linguagem.⁴

A acurácia na determinação da localização de determinadas atividades mentais depende dos componentes cognitivos envolvidos, das estratégias usadas durante a execução da tarefa e, ainda, do controle de condições que efetivamente modelam o comportamento. Assim, a leitura envolve um intrincado processo, com componentes distintos, seguindo modelos diferenciados.

Se falarmos no **modelo neural**, a base desse processo abrange:

- a) **Processamento visual da palavra;**
- b) **Processamento ortográfico lexical:** associado ao processamento fonológico, envolve o córtex temporal, frontal e parietal esquerdo (porção inferior);
- c) **Processamento fonológico lexical:** regiões perissilvianas, sugerindo que esse processamento seja realizado pelo giro temporal posterior superior, ínsula esquerda e córtex frontal inferior;
- d) **Processamento fonológico sublexical:** envolvendo vários tipos de tarefas, incluindo representação visual e auditiva (esse processamento elicia tarefas com atividade occipitotemporal, porção mesial do temporal e inferior do frontal no hemisfério esquerdo);

- e) **Processamento semântico**: responsável pelo julgamento e a generalização semântica usados na palavra escrita tem maior atividade nas regiões temporais e frontais do córtex.^{5,6}

Portanto, o **processo da linguagem** é conceituado como uma série hierárquica de componentes, em que sistemas neurais altamente especializados modulam o processamento de elementos distintos que constituem a linguagem. Para o ato de falar uma palavra, é preciso que a pessoa lembre-se dos fonemas que constituem o seu léxico interno, analise-os e converta-os em palavra. Para o ato de ler uma palavra, o processo é inverso: o leitor inicialmente fraciona a palavra em pequenas unidades fonêmicas (p. ex., B+O+L+A), analisa e compara com segmentos e som previamente armazenados, posteriormente reúne os elementos de acordo com o seu léxico interno, para depois ler a palavra de forma completa, tornando assim a leitura um ato extremamente difícil.⁷

A Figura 13.1 mostra o esquema proposto por Shaywitz e colaboradores,⁸ em que componentes e subcomponentes da leitura estão associados a diferentes regiões do cérebro e são seletivamente processados para identificar, classificar e armazenar a informação até a emissão da palavra propriamente dita. Assim sendo, a palavra seria identificada na re-

gião occipitotemporal, reconhecida na região parietotemporal e, por fim, processada fonologicamente na região do giro frontal inferior.

A partir desse esquema, devemos distinguir que lemos tanto com os olhos quanto com os ouvidos; quando lemos com os olhos, transformamos o estímulo visual em representação fonológica, e este processo é chamado de **decodificação**. A leitura pelos ouvidos é obtida pela conversão do estímulo escrito em representação fonológica. Apesar de serem processos semelhantes, na verdade, exigem duas rotas de acesso: a primeira envolve o reconhecimento direto da palavra (inteira ou fragmentada em unidades – letras); e a segunda, em que o produto passa pelo processamento da fala, envolve o sistema conceitual, representado no modelo da Figura 13.2.

Aprender a ler, como demonstrado nos dois esquemas anteriores, também não é um ato isolado, porque quando a criança aprende a ler, está simultaneamente aprendendo a soletrar e a escrever, portanto, processando informações não só em nível visual e auditivo, mas também atencional, sequencial, conceitual e de fala, em diferentes fases do desenvolvimento. Assim, quando há uma falha nesse processo, por motivos variados, surgem os chamados transtornos específicos da aprendizagem, acompanhados ou não de uma disfunção neurológica, sendo que o mais comum é, sem dúvida, a dislexia.

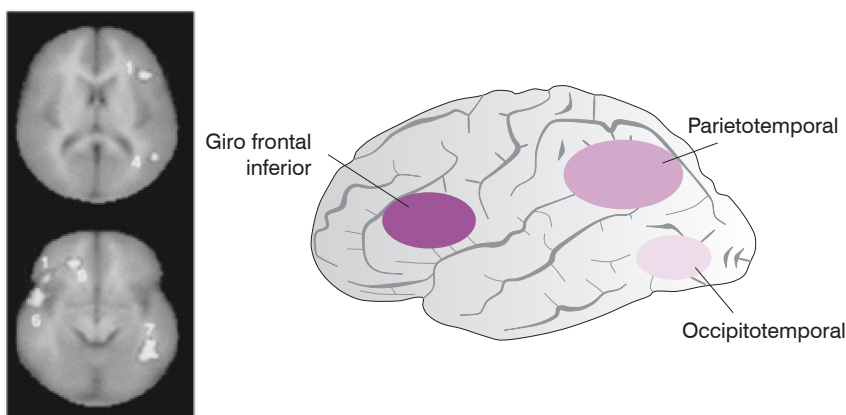
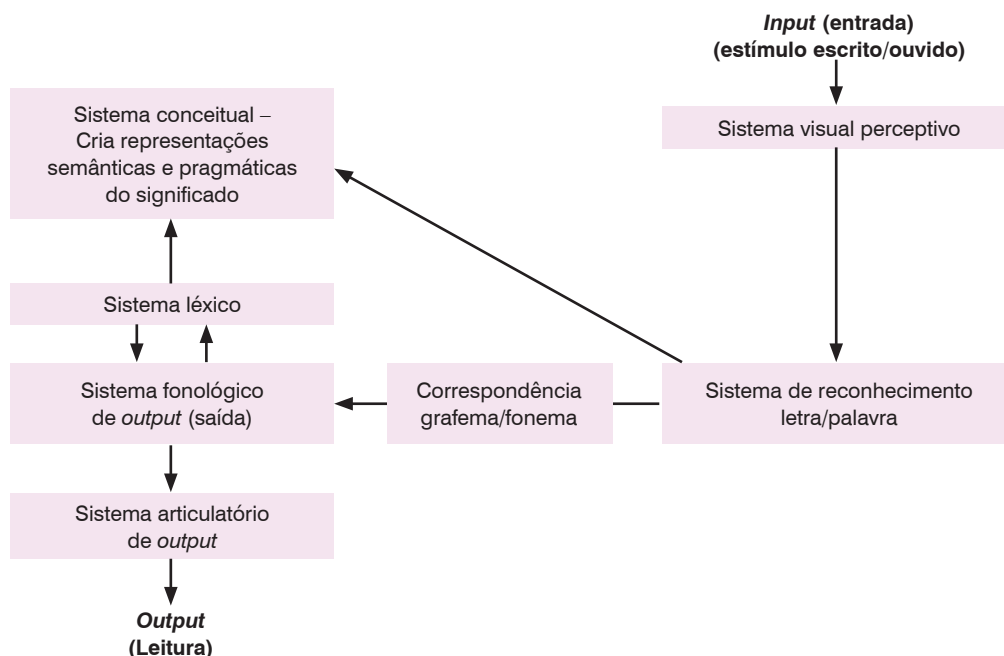


Figura 13.1

Os caminhos da leitura: áreas de identificação de letras, reconhecimento e processamento fonológico. Fonte: Shaywitz e colaboradores.⁸

**Figura 13.2**

Componentes envolvidos no reconhecimento da palavra por duas rotas.

Fonte: Adaptada de Dockrell e McShane.⁹

DISLEXIA: CONCEITUAÇÃO E CLASSIFICAÇÃO

O ato de ler envolve inúmeras associações entre símbolos auditivos, visuais e significados. Essa atividade, que se automatiza rapidamente, na verdade é uma das mais difíceis realizadas pelos seres humanos, por envolver processos anatômicos, estruturais, ultraestruturais, genéticos, linguísticos e neuropsicológicos altamente complexos.

O processo de aquisição da leitura é individual, variável e depende de fatores como idade, maturação, motivação, experiências culturais, integridade do sistema nervoso central, do sistema nervoso periférico e do desenvolvimento global.¹⁰

Quando se pensa em causas para as dificuldades de leitura, e, conseqüentemente, de escrita, são associados a elas diversos fatores, como deficiências visuais e/ou auditivas, dificuldades na fala e linguagem, fatores genéticos, emocionais, familiares e sociais, atitudes pouco estimulantes de professores, inade-

quação de programas escolares, entre outras condições associadas à saúde e à escolaridade. No entanto, as crianças com transtornos da leitura-escrita geralmente não apresentam nenhuma dessas causas isoladamente.^{11,12}

Erenberger¹³ propôs que o transtorno específico da leitura, operacionalmente, poderia ser consequência de falhas para aprender a ler, apesar de haver instrução adequada, motivação, inteligência normal e ausência de deficiências neurológicas grosseiras.

Segundo a World Federation of Neurology (WFN), a dislexia é definida como a dificuldade de aprendizagem da leitura, independente de instrução convencional e outros fatores previamente citados, mas dependente de dificuldades cognitivas, que são de origem constitucional e funcional.¹⁴ A dislexia seria uma diminuição na sequência normal de aquisição dos diferentes processos de identificação da palavra.¹⁴

O Committee on Dyslexia of The Health of The Netherlands (1997) refere que o transtorno específico da leitura (dislexia) faz-se

presente quando a leitura oral e escrita sob ditado em fase de desenvolvimento encontra-se alterada.¹⁵

Existem inúmeras definições de dislexia, mas em todas o ponto comum é a ausência de qualquer tipo de comprometimento físico e/ou mental, condições estruturais e motivacionais eficientes e integralidade potencial, de maneira que, apesar dessas adequações, verifica-se uma dificuldade na aquisição ou no desenvolvimento da habilidade da leitura e da escrita.

Alguns autores afirmam que a prevalência da inaptidão para a leitura é de 2 a 8% de crianças em escolas elementares. Berger, Yule e Rutter,¹⁶ em estudos realizados na Inglaterra, verificaram que a dificuldade de leitura ocorreu em 14,4% dos meninos e 5,1% das meninas. Benton e Pearl¹⁷ relataram uma prevalência de 5 e 10% de dislexia na população escolar em países que adotam o sistema de escrita alfabética. Mais recentemente, Holguin Acosta¹⁸ refere que o número de disléxicos varia entre 5 e 6% da população com problemas de aprendizagem. No Brasil, não há uma estimativa de prevalência, mas, por termos como base o sistema de escrita alfabético do português, talvez pudéssemos considerar o índice de prevalência em torno de 5 a 10% da população com transtorno da aprendizagem.¹⁹ Tal índice justifica-se quando se observa o que está envolvido no processo de aquisição. É surpreendente o fato de a aprendizagem ocorrer sem qualquer problema para a maioria das pessoas, considerando-se que para ler deve-se, simultaneamente:

- Ter atenção dirigida às marcas impressas e controlar os movimentos dos olhos na página;
- Reconhecer os sons associados com as letras;
- Entender as palavras e a gramática;
- Construir ideias e imagens;
- Comparar ideias novas com as já adquiridas;
- Armazenar ideias na memória.

Tal **processamento mental** requer uma cadeia rica de células nervosas intactas, as quais se conectam em rede com determinados centros do cérebro, como o da visão, da fala e da memória, implicando, portanto, a integridade funcional de dois sistemas posteriores

principais do hemisfério esquerdo – circuito dorsal (temporoparietal) e circuito ventral (occipitotemporal). Quando um desses sistemas posteriores é interrompido, uma pessoa pode ter problemas em quaisquer das tarefas que envolvem o ato de ler. Porém, cientistas constataram que significativo número de pessoas com dislexia apresentou, também, incapacidade para distinguir ou separar os sons nas palavras faladas.²⁰ Assim, o cérebro impossibilitado de formar imagens ou relacionar ideias novas àquelas já armazenadas na memória pode não entender ou não lembrar de novos conceitos. Outros tipos de dificuldades podem aparecer em graus superiores, quando se enfocam as trocas de letras na leitura de palavra, além da sua identificação e compreensão.

Alguns autores, como Pennington,²¹ caracterizaram a perspectiva evolutiva da dislexia. Sabe-se que, normalmente, ela é pouco diagnosticada ou é subdiagnosticada e valorizada antes da idade escolar, mas não restam dúvidas de que alguns fatores considerados como precursores da dislexia já estavam presentes precocemente e persistirão até a idade adulta.

As classificações da dislexia vêm sendo discutidas por diferentes autores, conforme trabalho retrospectivo apresentado por Rosselli e Ardila,²² enfocando diferentes abordagens e classificações dependendo do tipo e delimitação da população pesquisada, descritas no Quadro 13.1.

Com base nos dados de Boder,²³ existem **três tipos de dislexia** definidos como do desenvolvimento:

1. **Dislexia disfonética ou fonológica:** caracterizada por uma dificuldade na leitura oral de palavras pouco familiares, essa dificuldade encontra-se na conversão letra-som. O padrão de leitura e escrita do disléxico disfonético é extremamente limitado ao seu próprio vocabulário, o que possibilita seu desempenho com palavras conhecidas, mas também justificaria sua dificuldade com a escrita alfabética propriamente dita. Esse tipo de dislexia representa 67% das crianças com distúrbios específicos de leitura e está associado a uma disfunção do lobo temporal esquerdo.

- 2. **Dislexia diseidética ou visual:** representa apenas 9% das crianças com dislexia. É uma dificuldade na leitura caracterizada por problema de ordem visual, ou seja, o processo visual é deficiente. Para Ellis,²⁴ esse leitor lê por meio de um processo extremamente elaborado de análise e síntese fonética, que está associado a disfunções do lobo occipital.
- 3. **Dislexia mista:** caracterizada por leitores que apresentam problemas dos subtipos disfonéticos e diseidéticos, sendo associada à disfunção dos lobos pré-frontal, frontal, occipital e temporal. Representa 24% das crianças com dislexia.^{11,20}

Porém, desde os trabalhos de Pennington,²⁵ constatou-se que, apesar das várias classificações existentes, é importante considerar a maioria das investigações e diagnósticos realizados, os quais têm demonstrado ser a dislexia fonológica muito mais frequente do que os demais tipos mencionados.

DISLEXIA: ASPECTOS ETIOLÓGICOS

Várias tentativas têm sido feitas para embasar a etiologia da dislexia, passando-se por diferentes abordagens, como as que seguem.

FATORES GENÉTICOS

Transtornos específicos da aprendizagem têm sido relatados em estudos envolvendo vários familiares quando relacionados especificamente aos problemas de leitura. Vogler e colaboradores²⁶ estimaram um risco de 40% para filhos de pais afetados, 35% para filhos de mães afetadas, sendo o risco de apenas 5 a 7% de pessoas com dislexia sem parentes comprometidos. A concordância entre os transtornos específicos da aprendizagem tem sido estudada com pares de gêmeos monozigóticos e heterozigóticos, como os trabalhos de Pennington,²⁵ que levantaram dados epidemiológicos sobre a transmissão genética dos transtornos em 1.698 pessoas de 204 famílias. Os estudos pioneiros em genética molecular foram publicados a partir de 1983, associando o transtorno da leitura a determinada região do cromossomo 15;²⁷ posteriormente, Grigorenko e colaboradores^{28,29} associaram tais transtornos mais especificamente ao braço longo dos cromossomos 15 e 6. Nessas pesquisas, foram destacados alguns genes que têm influência sobre o sistema nervoso, porém a identificação daqueles que estão efetivamente associados à dislexia ainda requer um longo caminho de pesquisas a ser percorrido, apesar de existirem evidências sem qualquer sombra de dúvida.

QUADRO 13.1 Classificações mais comuns de dislexia existentes na literatura	
Autor	Classificação
Quirós, de 1964	Dislexia por alterações no processamento auditivo Dislexia visuoespacial
Johnson e Myklebust, de 1967	Dificuldade no processamento visual: dislexia visuoespacial Dificuldade no processamento auditivo: dislexia audiofônica
Boder, de 1973	Dislexia disfonética Dislexia diseidética Dislexia mista
Bakker, de 1979	Dislexia tipo P: perceptual Dislexia tipo L: linguístico
Pirozzolo, de 1979	Dislexia subtipo auditivo-linguístico Dislexia subtipo visuoespacial
Ellis, de 1993	Dislexia fonológica de desenvolvimento Dislexia superficial de desenvolvimento

Fonte: Rosselli e Ardila.²²

FATORES ASSOCIADOS À LATERALIZAÇÃO HEMISFÉRICA

A teoria GBG (*Geschwind – Behan – Galaburda*) propõe que um atraso no desenvolvimento do hemisfério esquerdo durante o período embrionário poderia afetar especialmente as áreas da fala e funções da linguagem. Tal teoria propõe que, durante determinado período do neurodesenvolvimento, algumas células nervosas especializadas migrariam para estruturas do hemisfério direito, formando estruturas homólogas contralaterais, causando uma assimetria cerebral característica nos indivíduos disléxicos.³⁰⁻³²

Atualmente, sabe-se que o plano temporal do lobo temporal superior é responsável pelo processamento da linguagem na maioria das pessoas; porém, no disléxico, foram detectadas ectopias e heterotopias cortical perissilviana esquerda.^{33,34} Essa relação entre a morfologia de determinadas áreas, a linguagem e as funções psicolinguísticas tornou-se significativa para o entendimento etiológico da dislexia.

FATORES NEUROFISIOLÓGICOS E NEUROBIOLÓGICOS

Pesquisas sobre a dinâmica metabólica da atividade cerebral entre disléxicos e não disléxicos mostram uma distinção entre áreas corticais que geralmente envolvem a fala e a

leitura. Estudos com tomografia por emissão de pósitron (PET) e tomografia por emissão de fóton simples (SPECT) indicam diminuição do fluxo sanguíneo cerebral regional nas áreas pré-frontal esquerda, região temporal e perissilviana na criança com distúrbios específicos da aprendizagem.³⁵⁻³⁹ Estes estudos sobre a neurobiologia da leitura sugerem que a arquitetura neural da palavra demonstra processamento fonológico diferente não só em indivíduos disléxicos, mas também diferenciação na execução deste processamento em relação ao sexo. Assim, indivíduos normais e disléxicos do sexo masculino teriam uma diminuição da área de ativação, principalmente no hemisfério esquerdo, durante o processamento fonológico de uma palavra lida em voz alta, quando comparados com a mesma atividade realizada por uma pessoa normal do sexo feminino, conforme demonstra a Figura 13.3.

O déficit fonológico também tem sido amplamente estudado sob diferentes abordagens, e a hipótese principal refere que a dislexia tem como causa a inabilidade em fazer correspondências e combinações entre as letras e entre as letras e os sons que as representam corretamente.⁴¹ Consistentes com essa teoria, Aylward e colaboradores³⁸ demonstraram que a ativação cerebral em crianças disléxicas foi diferente do grupo-controle durante uma tarefa de mapeamento de fonemas. Embora algumas áreas também tenham sido ativadas nos controles (giro frontal inferior, médio e superior; parietal superior esquerdo

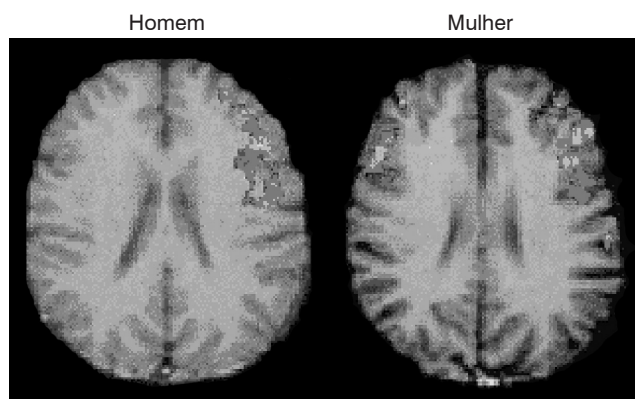


Figura 13.3

Diferença na ativação cerebral no homem e na mulher durante o processamento da leitura.

Fonte: Shaywitz e colaboradores.⁴⁶

e temporal inferior direito), a referida ativação foi significativamente inferior na criança disléxica. Outras regiões, como a porção medial do temporal esquerdo, parietal bilateral angular/inferior e parietal superior direito, foram ativadas no grupo-controle; todavia, o mesmo não aconteceu com o grupo de crianças disléxicas, conforme demonstra a Figura 13.4.

Outros estudos envolvendo neuroimagem pelo uso de tomografia computadorizada (TC) têm sugerido, em disléxicos, assimetria reversa ou reduzida da área posterior do hemisfério cerebral.^{42,43} Nos últimos anos, a ressonância magnética funcional (RMf) melhorou a definição de estruturas anatômicas e a funcionalidade envolvidas nos transtornos específicos da leitura.

Portanto, os avanços têm permitido documentar a arquitetura funcional complexa dos processos cognitivos, e dessa maneira melhor compreendê-los por meio das técnicas de neuroimagem funcional, que correlacionam as etapas do processamento da infor-

mação com a ativação/inativação de circuitos neuronais.⁴⁴ Segundo Arduino e Ciasca,⁴⁵ nos últimos anos, estudos relacionando achados em pacientes disléxicos (crianças e adultos) com os exames de neuroimagem destacam:

- Evidências da base neurobiológica da dislexia por meio dos estudos de neuroimagem;
- Redução do fluxo sanguíneo na região perissilviana;
- Aumento da atividade metabólica nas regiões occipitais inferiores e no lobo insular;
- Falha na ativação do córtex temporoparietal esquerdo durante uma tarefa rítmica;
- Alterações significativas de ativação das regiões temporal inferior e anterior esquerda durante estímulo constatado em pacientes disléxicos com e sem afecções neurológicas;
- Função anormal no processo de movimentação ocular com projeção nas áreas de associação visual;

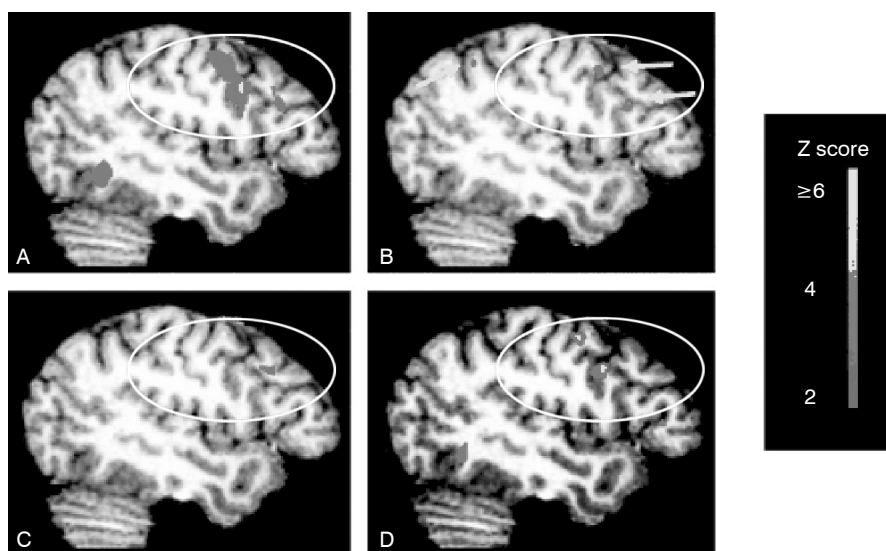


Figura 13.4

Giro frontal esquerdo médio e inferior durante mapeamento de fonemas. (A) Área de grande ativação em indivíduos-controle. (B) Áreas de grande ativação para controles durante a realização de tarefa, mas de pouca ativação para os disléxicos – seta. (C) Indivíduos disléxicos com perda de ativação quando comparados aos controles no processo inicial. (D) Os controles não demonstraram diminuição significativa em muitas regiões quando comparados aos disléxicos

Fonte: Aylward e colaboradores.⁴¹

- Deficiência de funcionamento integrado das áreas de Broca e o córtex temporoparietal esquerdo;
- Alterações na reconhecimento e no processamento fonológico em pacientes disléxicos;
- Falha funcional do córtex posterior afetando as áreas de visão, linguagem e parte do córtex de associação (giro angular);
- Alteração no plano temporal e localização de disfunção na junção temporoparietal confirmando déficit fonológico na dislexia do desenvolvimento;
- Diminuição do número de dipolos na área temporoparietal esquerda;
- Estudos sobre processamento da linguagem, incluindo dislexia do desenvolvimento;
- Hipoativação de áreas do cérebro em crianças com dislexia do desenvolvimento;
- Déficit na atividade neural e conectividade anormal entre regiões cruciais para as funções da linguagem.

Os achados supracitados refletem que os estudos neuroanatômicos, como os de neuroimagem, utilizando-se de técnica dinâmica investigativa, devem ser revisados e comparados com outros instrumentos de avaliação clínica para confirmação de dados obtidos.

FATORES NEUROPSICOLÓGICOS

O estudo dos processos corticais envolvidos na dislexia traz informações de valor inestimável, revelando importantes caminhos no conhecimento do sistema funcional.⁴⁷ A neuropsicologia, segundo Lefèvre,⁴⁸ resgata itens de testes psicológicos, utilizados para investigar aspectos referentes às funções corticais superiores, mas, além de uma análise quantitativa, evidencia-se a qualidade de produção da criança, proporcionando elementos para avaliação de praxias, gnosias, linguagem, memória e processos intelectuais. A **avaliação neuropsicológica** se comporta como afinado instrumento de diferenciação, localização dinâmica da função alterada e, portanto, de formulação prognóstica,⁴⁹ podendo ser aplicada para auxiliar nos processos de reabilitação e intervenção elaborados por outros terapeutas; pode não só ser útil na definição de quais habilidades e dificuldades podem inter-

ferir no comportamento apresentado, como, ainda, demonstrar cada uma das unidades e zonas corticais específicas e suas possíveis disfunções. Os problemas relacionados à leitura podem ser diagnosticados na avaliação neuropsicológica, por meio de alterações fonológicas, manifestadas por dificuldades em acessar e reter a informação necessária para a execução do ato de ler e escrever.^{50,51}

Os componentes básicos nos fatores neuropsicológicos são:

- a) Qualidade do ato motor – para que se evidencie a eficiência da resposta;
- b) Habilidade em selecionar e manipular estímulos – absorção de estratégias ativas e flexíveis para a elaboração da tarefa;
- c) Habilidade em sustentar o processo mental – representação interna da tarefa proposta;
- d) Habilidade de ação imediata – realizando a interação entre o estímulo recebido e a resposta.

Portanto, o conhecimento do funcionamento cerebral associado a processos psicológicos, linguísticos e motores, demonstra a interdependência e, ao mesmo tempo, a independência das atividades superiores envolvidas no ato de ler e as possíveis causas de suas disfunções, como acontece na dislexia.

O PROCESSO DIAGNÓSTICO DA DISLEXIA

O ato de diagnosticar significa, ao mesmo tempo, o ato de buscar soluções; assim, o processo inicia-se frente a uma criança considerada sem problemas e que, ao entrar na escola, começa a ter dificuldade específica em ler, e esta dificuldade estende-se para a aquisição da escrita e do raciocínio matemático.

O processo investigativo começa quando há a necessidade de **diferenciar a dislexia dos transtornos associados à leitura**, como:

- a) **Transtornos secundários da leitura**: em que se evidencia uma causa direta, que leva ao prejuízo no processamento da informação;
- b) **Dificuldade de aprender a ler**: que se manifesta por meio de vários déficits, como cognitivo, perceptual, sociocultural, os quais conduzem à falha no processo de aprendizagem;

- c) **Atraso simples em leitura:** quando a criança lê de forma deficitária, porém compatível com sua capacidade intelectual e cognitiva.

Entre as décadas de 1950 e 1990, pesquisadores interessados em buscar a etiologia e compreender o distúrbio específico da leitura e o distúrbio da aprendizagem associaram instrumentos de diagnósticos psicológicos e neurológicos que pudessem fornecer dados intelectuais e do desenvolvimento em crianças com esse problema. Vários estudos referiram que, para determinar o diagnóstico do distúrbio específico da leitura e do distúrbio da aprendizagem, era importante^{52,53}:

- **Determinar o nível funcional de leitura:** visar à compreensão do texto lido;
- **Determinar potencial e capacidade de leitura:** verificar a capacidade de realizar diferentes tarefas de leitura correlacionando-as com o nível cognitivo;
- **Determinar a extensão da deficiência da leitura:** verificar se o nível funcional de leitura da criança está dois ou mais anos abaixo do esperado em relação à idade e escolaridade;
- **Determinar deficiências específicas na habilidade da leitura, que são:** determinadas por meio da comparação entre o esperado para idade e escolaridade e o obtido pela criança em tarefas de leitura com compreensão;
- **Determinar disfunção neuropsicológica:** verificar o comportamento e os resultados qualitativos de testes e provas envolvendo atenção, organização, percepção, memória e integração sensorial;
- **Determinar fatores associados:** que ocasionem alterações primárias de aprendizagem, como falta de motivação, nível socioeconômico cultural desfavorável, problemas psicológicos e pedagógicos;
- **Determinar estratégias de desenvolvimento ou recuperação:** por meio da verificação das habilidades/dificuldades encontradas na avaliação. O profissional avaliador deve incluir especificações sobre as tarefas de leitura que possam favorecer o processamento neuropsicológico e a integração de capacidades perceptivo-linguísticas.

Entretanto, cabe ressaltar que a investigação das anormalidades de aprendizagem

visando à leitura e escrita não pode ser exclusiva, porque o problema de aprendizagem é essencialmente multifatorial.⁵⁴

As principais características do quadro de dislexia, quando encaminhado ao diagnóstico, são apontadas pelo professor em sala de aula, frente a uma criança que apresenta dificuldades específicas como:

1. Confusão de letras com pequenas diferenças na grafia: e – c, i – j, u – v;
2. Confusão entre letras com diferente orientação espacial: b – d, b – p, d – p;
3. Inversões;
4. Substituições;
5. Adição, subtração, repetição de sílabas, palavras e frases;
6. Leitura e escrita em espelho;
7. Dificuldade na decodificação.

Atualmente, para avaliar uma criança com tal queixa primária ou não de dislexia, deve-se, antes de qualquer procedimento, saber exatamente o que é pretendido com essa avaliação e a quem ela trará benefícios. O investimento no processo diagnóstico deve procurar suprir as necessidades da escola, da família e da criança de forma objetiva, no sentido de solucionar problemas frente a uma demanda cada vez mais crescente.

O objetivo do diagnóstico da dislexia é elaborar um mapa funcional das estruturas mentais, o qual descreverá o fluxo do processamento da informação por meio de rotas funcionais, que são caminhos ou dinâmicas de estruturas funcionais que determinam como o cérebro processa e organiza elementos mentais necessários para a aprendizagem. Assim, alguns fatores e funções neuropsicológicas, que são normalmente a fonte de todo e qualquer procedimento diagnóstico, podem ser investigados nas relações básicas entre o comportamento, a função e a área cortical envolvida.

Pode-se também avaliar os aspectos neuropsicológicos do comportamento apresentado, por meio de funções executadas pelos lobos cerebrais que estão envolvidas no processamento da informação, como:

- a) **Lobo occipital:** podem-se observar dificuldades na percepção visual, memória e integração visual ou déficits visuoespaciais;
- b) **Lobo temporal:** podem-se observar transtornos de memória audioverbal, perda da

capacidade de escrever, dificuldade na leitura de palavras, na nomeação de objetos, dificuldade para encontrar o significado;

- c) **Lobo parietal**: junto com o temporal, é responsável por uma variedade de funções comportamentais, e qualquer tipo de disfunção pode produzir déficits sensoriais e cognitivos específicos;
- d) **Lobo frontal**: responsável por abstração, adaptação, planejamento, motivação, crítica, controle emocional, etc.

Uma disfunção nesta área pode inclusive diminuir a abstração, sem alterar o nível de inteligência.^{11,55,56}

A junção das áreas temporoparietocciptais também pode demonstrar possíveis disfunções, como a perda das noções de lateralidade, direção, tempo e espaço, confusão de planos, dificuldade na escrita e na compreensão de estruturas gramaticais complexas.

Os sinais mais característicos do quadro de dislexia no diagnóstico referem-se à imaturidade fonológica, dificuldade de realizar rimas após os quatro anos, confusão em relações temporoespaciais, esquema corporal e lateralidade, dificuldade em realizar provas de consciência fonológica, dificuldade para aprender a correspondência letra-som, antecedente familiar de transtorno da aprendizagem e/ou de atenção com ou sem hiperatividade.

Com a avaliação e o levantamento de sinais específicos, alguns dados no diagnóstico tornam-se comuns ao quadro, como:

- **Nível perceptível** compatível com a idade;
- **Nível cognitivo** adequado, dentro dos padrões de normalidade e idade cronológica;
- **Déficit significativo** em atividades específicas de leitura e escrita;
- **Exame neurológico** tradicional normal;
- **Disfunção no processamento da informação** (relacionada à porção mesial do lobo temporal esquerdo);
- **Melhora com processo interventivo.**

MANEJO NEUROPSICOLÓGICO

É consenso que as principais intervenções para a dislexia referem-se à linguagem escrita, enfocando principalmente habilidades do processamento fonológico.⁵⁷ Nesse contexto, destacam-se os programas de remediação fonoló-

gica, amplamente divulgados nacional e internacionalmente.^{54,58,59}

Entretanto, do ponto de vista neuropsicológico, além do processamento fonológico, outros domínios cognitivos encontram-se alterados em indivíduos com dislexia. Entre eles, pode-se destacar a atenção visuoespacial e as funções executivas (FE).⁶⁰⁻⁶²

Dessa forma, outras abordagens de intervenção para a dislexia têm sido propostas no sentido de complementar aquelas tradicionalmente realizadas.^{59,63} Essa tem sido uma área ainda pouco explorada pela neuropsicologia, mas que demonstra crescente avanço e potencial para oferecimento de intervenções numa perspectiva multidisciplinar e, consequentemente, mais ampla.

Em geral, os procedimentos de intervenção na área da neuropsicologia incluem treinos cognitivos ou programas de reabilitação neuropsicológica. Os primeiros constituem procedimentos mais específicos para treino de habilidades cognitivas, como atenção e memória. Os segundos representam procedimentos mais amplos, que incluem mais de um domínio cognitivo, além de preverem orientações e manejo de outros contextos com os quais o indivíduo possui contato, tais como escola e família.⁶⁴ Para ambos, encontram-se maiores descrições na literatura sobre a sistemática de intervenção destinada a transtornos do neurodesenvolvimento, como o transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH)⁶⁵ ou traumatismo craniencefálico, por exemplo.⁶⁶

Para a dislexia, dois procedimentos de intervenção frequentemente citados na literatura foram desenvolvidos originalmente por Bakker.⁶⁷ Esses procedimentos baseiam-se em uma forma de avaliação e classificação da dislexia, proposta por este mesmo autor, intitulada *balance model*, na qual a dislexia pode apresentar-se como:

- a) Tipo P (perceptual);
- b) Tipo L (linguística);
- c) Tipo M (mista).

Os procedimentos são:

- a) ***Hemisphere Alluding Stimulation (HAS)***: prevê uso de estímulos verbais manipulados e tarefas com exercícios de lápis e

papel que exigem maior ativação do hemisfério cerebral direito (para tipo L – textos perceptualmente complexos) e do hemisfério esquerdo (para tipo P – textos com maior sobrecarga fonológica);

- b) **Hemisphere Specific Stimulation (HSS)**: estimula diretamente o hemisfério deficiente pela apresentação taquiscópica de palavras para o campo visual esquerdo e direito ou mão esquerda e direita. A apresentação dos estímulos, no geral, ocorre por mediação de um programa computadorizado.

Há relatos de estudos em países como Estados Unidos⁶⁸ e Itália^{69,70} demonstrando a eficácia desse modelo de intervenção. Os autores apontam que a estimulação pode favorecer não somente a habilidade de leitura em si, mas também funções de suporte para seu desenvolvimento, principalmente os mecanismos de atenção visuoespacial.

No contexto brasileiro, foi proposto programa de reabilitação neuropsicológica com enfoque clínico destinado para estimular as FE, assim como para promover autorregulação da aprendizagem, principalmente para as competências de estudo e compreensão leitora.⁷¹ O programa de reabilitação neuropsicológica é composto por aproximadamente 30 sessões, realizadas semanalmente, com 60 minutos cada sessão e dividido em quatro módulos:

- a) **Psicoeducação (PSICOEDU)** com os pais, professores e estudantes: promover informações sobre a DD e sobre a intervenção;
- b) **Orientação (ORIENT)**: sessões/reunião com pais e escola realizadas paralelamente ao processo interventivo com o objetivo de esclarecer dúvidas, monitorar a implementação das estratégias, estabelecer reforçadores e orientar mudanças no ambiente;
- c) **As FE aplicadas às competências de estudo (FECOM)**: promover estratégias de FE aplicadas ao manejo de tempo, tomada de notas em sala de aula, organização do ambiente e materiais, lição de casa e estudo para provas;
- d) **As FE aplicadas à leitura (FELEIT)**: promover estratégias de FE aplicadas à leitura e compreensão de textos narrativos.

A estrutura das sessões é baseada no modelo:

- a) **Planejamento**: contextualização, relembrar sessão anterior, conferir tarefas de casa, apresentação do tema, apresentação da agenda da sessão, estabelecimento de metas, levantar conhecimento adquirido;
- b) **Execução**: instrução explícita e discussão sobre a estratégia a ser trabalhada; modelação da estratégia, memorização da estratégia, prática guiada e prática independente;
- c) **Avaliação**: resumo da sessão, conferir metas, avaliar desempenho e definir tarefas de casa.

Foram elaborados **materiais específicos** para serem utilizados durante as sessões:

- a) Informativos;
- b) Materiais de sessão;
- c) Fichas de registro;
- d) Jogos;
- e) Apoio às estratégias;
- f) Cartões de resumo das estratégias;
- g) Materiais de apoio.

Atualmente, tem sido conduzido estudo para avaliação da eficácia do programa de reabilitação em estudantes com dislexia.

Em síntese, considerando alguns princípios preconizados por tendências mais recentes na área da reabilitação neuropsicológica e com abordagens holísticas,⁶⁴ na dislexia, fazem mais sentido intervenções multidisciplinares, envolvendo procedimentos de:

- a) Psicoeducação;
- b) Treino cognitivo de habilidades de processamento (processamento auditivo, visual, fonológico, ortográfico);
- c) Favorecimento dos processos de autorregulação, por meio do engajamento das funções executivas, desenvolvimento de estratégias compensatórias e relacionadas, funcionalmente, com suas dificuldades diárias;
- d) Favorecimento de modificações no ambiente, por meio do fortalecimento das redes de suporte social e familiar.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Nossos estudos têm demonstrado que os transtornos da leitura e escrita estão correlacionados com possíveis disfunções de áreas corticais específicas. Contudo, também temos comprovado que, infelizmente, o investimento na criança com tal transtorno ainda é falho nos dias de hoje, desprezando-se características individuais em favor de procedimentos acadêmicos nem sempre eficientes. As falhas são sucessivas, gerando novos e difíceis rótulos, em que não só a criança é sacrificada,

mas também a família e a escola, criando cicatrizes dentro do sistema de ensino.

No início de um novo século, é preciso mudar não só currículos, mas reciclar o trabalho dos professores e atualizar métodos para que novos avanços cheguem a ser divulgados. Assim, não passaremos a agir como nos séculos passados, em que a criança com problema escolar, fatalmente, além de procurar um médico, “devia também consultar um astrônomo”, na tentativa vã de definir seu futuro, porque quando a aprendizagem não acontecia, ficava reservado a essa criança o lugar mais sombrio da sociedade.

REFERÊNCIAS

1. Snyder LS, Downey DM. The language-reading relationship in normal and reading-disabled children. *J Speech Hear Res.* 1991;34:129-40.
2. Snowling MJ. Phonological processing and developmental dyslexia. *J Res Read.* 1995;18:132-8.
3. Capellini SA, Oliveira KTO. Problemas de aprendizagem relacionados às alterações de linguagem. In: Ciasca SM, organizadora. *Distúrbio de aprendizagem: proposta de avaliação interdisciplinar.* São Paulo: Casa do Psicólogo; 2003.
4. Joseph JE, Noble K, Eden GF. The neurobiological basis for reading. *J Learn Disabil.* 2001;34(6):566-79.
5. Gaillard WD, Pugliese M, Grandin CB, Branietki SH, Kondapaneni P, Hunter K, et al. Cortical localization of reading in normal children. *Neurology.* 2001;57(1):47-54.
6. McCandliss BD, Noble KG. The development of reading impairment: a cognitive neuroscience model. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev.* 2003;9(3):196-204.
7. Capellini SA, Ciasca SM. Aplicação da prova de consciência fonológica (PCF) em escolares com dificuldade na leitura. *J Bras Fonoaudiol.* 1999(1):11-4.
8. Shaywitz BA, Fletcher JM, Shaywitz SE. Defining and classifying learning disabilities and attention deficit/hyperactivity disorder. *J Child Neurol.* 1995;10(Supl 1):S50-7.
9. Dockrell J, McShane J. Crianças com dificuldades de aprendizagem: uma abordagem cognitiva. Porto Alegre: Artmed; 2000.
10. Zorzi JL. Dificuldades na leitura e escrita: contribuições da Fonoaudiologia. In: Marchesan IQ, Bollaffi C, organizadores. *Tópicos em Fonoaudiologia.* São Paulo: Lovise; 1995.
11. Ciasca SM. Avaliação neuropsicológica e neuroimagem dos distúrbios de aprendizagem: leitura e escrita. In: Associação Brasileira de Dislexia. *Dislexia: cérebro, cognição e aprendizagem.* São Paulo: Frontis; 2000.
12. Guimarães IE, Guimarães CA, Ciasca SM. Distúrbios de aprendizagem: reflexões para a prática do neurologista infantil. In: Moura-Ribeiro MVL, Ferreira LS. *Condutas em neurologia infantil.* UNICAMP. Rio de Janeiro: Revinter; 2004.
13. Erenberger G. Learning disabilities: an overview. *Sem Neurol.* 1991(11):1-6.
14. Frith U. Beneath the surface of developmental dyslexia. In: Patterson KE, Marshall JC, Coltheart M. *Surface dyslexia: neuropsychological and cognitive analysis of phonological reading.* London: Lawrence Erlbaum; 1985.
15. Gersons-Wolfensberger DC, Ruijsenaars WA. Definition and treatment of dyslexia: a report by the Committee on Dyslexia of the Health Council of The Netherlands. *J Learn Disabil.* 1997;30(2):209-13.
16. Berger M, Yule W, Rutter M. Attainment and adjustment in two geographical areas: the prevalence of specific reading retardation. *Br Psychiatry.* 1975;126:510-9.
17. Benton L, Pearl D, editors. *Dyslexia: an appraisal of current knowledge.* New York: Oxford University; 1978.
18. Holguin Acosta J. The neurology of dyslexia. *Rev Neurol.* 1997;25(141):739-43.
19. Capellini SA, Salgado CA. Avaliação fonoaudiológica do distúrbio específico de leitura e distúrbio de aprendizagem: critérios diagnósticos, diagnóstico diferencial e manifestações clínicas. In: Ciasca SM, organizadora. *Distúrbio de aprendizagem: proposta de avaliação interdisciplinar.* São Paulo: Casa do Psicólogo; 2003.

20. Pestun MSV. Análise funcional discriminativa em dislexia do desenvolvimento [tese]. Campinas: Universidade Estadual de Campinas; 2001.
21. Pennington BF. Diagnóstico dos distúrbios de aprendizagem: um referencial neuropsicológico. São Paulo: Pioneira; 1997.
22. Rosselli M, Ardila A. Neuropsicología infantil: avances en investigación, teoría y práctica. 2. ed. Medellín: Creativa; 1997.
23. Boder E. Development dyslexia: a diagnostic approach based on three atypical reading-spelling patterns. *Develop Med Child Neurol.* 1973;15:663-87.
24. Ellis AW. Leitura, escrita e dislexia: uma análise cognitiva. Porto Alegre: Artmed; 1995.
25. Pennington BF. The genetics of dyslexia. *J Child Psychol Psychiatry.* 1990;31(2):193-201.
26. Vogler GP, Defries JC, Decker SN. Family history as an indicator of risk for learning disability. *J Learn Disabil.* 1985;17:616-8.
27. Smith SD, Kimberling WJ, Pennington BF, Lubs HA. Specific reading disability: identification of an inherited form through linkage analysis. *Science.* 1983;219(4590):1345-7.
28. Grigorenko EL, Wood FB, Meyer MS, Hart LA, Speed WC, Shuster A, et al. Susceptibility loci for distinct components of developmental dyslexia on chromosomes 6 and 15. *Am J Hum Genet.* 1997;60(1):27-39.
29. Grigorenko EL, Wood FB, Golovyan L, Meyer M, Romano C, Pauls D. Continuing the search for dyslexia genes on 6p. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet.* 2003;118B(1):89-98.
30. Geschwind N, Behan P. Left-handedness: association with immune disease, migraine, and developmental learning disorder. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1982;79(16):5097-100.
31. Geschwind N. O cérebro de um indivíduo com distúrbio de aprendizagem. *Boletim da Associação Brasileira de Dislexia.* 1991(6).
32. Galaburda AM. Neurobiology of developmental dyslexia: results of a ten year research program. *Learn Disabil.* 1997;8(1):43-50.
33. Weintraub S, Mesulam MM. Developmental learning disabilities of the right hemisphere: emotional, interpersonal, and cognitive components. *Arch Neurol.* 1983;40(8):463-8.
34. Galaburda AM, Cestnick L. Dislexia del desarrollo. *Rev Neurol.* 2003;36 Supl. 1:S3-S9.
35. Lyon GR, Rumsey JM. Neuroimaging: a window to the neurological foundations of learning and behavior in children. Boston: Paul H. Brookes Publishing Co.; 1996.
36. Rae C, Lee MA, Dixon RM, Blamire AM, Thompson CH, Styles P, et al. Metabolic abnormalities in developmental dyslexia detected by 1H magnetic resonance spectroscopy. *Lancet.* 1998;351(9119):1849-52.
37. Frank Y, Pavlakis SG. Brain imaging in neurobehavioral disorders. *Pediatr Neurol.* 2001;25(4):278-87.
38. Trei L. Difference in children brain activity offer clues to cause of dyslexia. *Stanford Report;* 2001 Feb 14.
39. Ciasca SM. Correlação da avaliação neuropsicológica com exames complementares no diagnóstico dos distúrbios específicos de leitura e escrita: dislexia [tese]. Campinas: Universidade Estadual de Campinas; 2005.
40. Capovilla AGS. Leitura, escrita e consciência fonológica: desenvolvimento, intercorrelações e intervenções [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 1999.
41. Aylward EH, Richards TL, Berninger VW, Nagy WE, Field KM, Grimme AC, et al. Instructional treatment associated with changes in brain activation in children with dyslexia. *Neurology.* 2003;61(2):212-9.
42. Altarelli I, Lero F, Monzalvo K, Fluss J, Billard C, Dehaene-Lambertz G, et al. Planum temporale asymmetry in developmental dyslexia: revisiting an old question. *Hum Brain Mapp.* 2004;35(12):5717-35.
43. Hoeft F, Meyler A, Hernandez A, Juel C, Taylor-Hill H, Martindale JL, et al. Functional and morphometric brain dissociation between dyslexia and reading ability. *PNAS.* 2007;104(10):4234-9.
44. Ortiz T, Maestú F, Fernández-Lucas A, Amo C, Campo P, Capilla A, et al. Correlatos neuromagnéticos de la dislexia. *Rev Neurol.* 2003;36(Supl 1):S10-2.
45. Arduino RG, Ciasca SM. Estudo comparativo das avaliações neuropsicológicas e de neuroimagem em crianças com distúrbio específico de leitura (dislexia). XII Congresso Interno de Iniciação Científica da Unicamp. Campinas: Universidade Estadual de Campinas; 2004.
46. Shaywitz BA, Shaywitz SE, Pugh KR, Constable RT, Skudlarski P, Fulbright RK, et al. Sex differences in the functional organization of the brain for language. *Nature.* 1995;373(6515):607-9.
47. Guardioli A, Ferreira LTC, Rotta NT. Associação entre desempenho das funções corticais e alfabetização em uma amostra de escolares de primeira série de Porto Alegre. *Arq Neuro-Psiquiatr.* 1998;56(2):281-8.
48. Lefèvre B. Avaliação neuropsicológica da criança. In: Diamant A, Cypel S. *Neurologia infantil.* 3. ed. São Paulo: Atheneu; 1996.
49. Antunha ELG. Avaliação neuropsicológica na infância. In: Oliveira VB, Bossa NA. *Avaliação psicopedagógica da criança de zero a seis anos.* 2. ed. Petrópolis: Vozes; 1994.
50. Capellini SA, Ciasca SM. Avaliação da consciência fonológica em crianças com distúrbio específico de leitura e escrita e distúrbio de aprendizagem. *Temas Desenvolv.* 2000;8(48):17-23.
51. Tabaquim MLM. Avaliação neuropsicológica nos distúrbios de aprendizagem. In: Ciasca SM, organizadora. *Distúrbios de aprendizagem: proposta*

- de avaliação interdisciplinar. São Paulo: Casa do Psicólogo; 2003.
52. Mason A, Mason MM. Understanding college students with learning disabilities. *Pediatr Clin North Am.* 2005;52:61-70.
 53. Fletcher JM, Denton C, Francis DJ. Validity of alternative approaches for the identification of learning disabilities: operationalizing unexpected underachievement. *J Learn Disabil.* 2005;38(6):545-52.
 54. Salgado CA, Capellini SA. Phonological remediation program in students with developmental dyslexia. *Pro Fono.* 2008;20(1):31-6.
 55. Ciasca SM. Distúrbio e dificuldade de aprendizagem em criança: análise do diagnóstico interdisciplinar [tese]. Campinas: Universidade Estadual de Campinas; 1994.
 56. Brown JK, Menkes RA. The neurological basis of learning disorders in children. In: Whitmore K, Hart H, Willems G, editors. *A neurodevelopmental approach to specific learning disorders.* London: MacKeith; 1999.
 57. Ramus F. Outstanding questions about phonological processing in dyslexia. *Dyslexia.* 2001;7(4):197-216.
 58. Solis M, Ciullo S, Vaughn S, Pyle N, Hassaram B, Le-roux A. Reading comprehension interventions for middle school students with learning disabilities: a synthesis of 30 years of research. *J Learn Disabil.* 2012;45(4):327-40.
 59. Galuschka K, Ise E, Krick K, Schulte-Körne G. Effectiveness of treatment approaches for children and adolescents with reading disabilities: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Plos One.* 2014;9:1-12.
 60. Franceschini S, Gori S, Ruffino M, Pedrolli K, Facoetti A. A causal link between visual spatial attention and reading acquisition. *Cur Biol.* 2012;22:814-9.
 61. Lima RF, Salgado-Azoni CA, Ciasca SM. Attentional and executive deficits in Brazilian children with Developmental Dyslexia. *Psychology.* 2013;4:1-6.
 62. Varvara P, Varuzza C, Sorrentino ACP, Vicari S, Menghini D. Executive functions in developmental dyslexia. *Front Hum Neurosci.* 2014;8:120.
 63. Mason LH. Building comprehension in adolescents. Baltimore: Paul H Brooks; 2012.
 64. Wilson BA. Neuropsychological rehabilitation: state of the science. *S Afr J Psychology.* 2013;43(3):267-77.
 65. Amonn F, Frölich J, Breuer D, Banaschewski T, Doepfner M. Evaluation of a computer-based neuropsychological training in children with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Neuro Rehabilitation.* 2013;32:555-62.
 66. Limond J, Adlam AL, Cormack M. A model for pediatric neurocognitive interventions: considering the role of development and maturation in rehabilitation planning. *Clin Neuropsychol.* 2014;28(2):181-98.
 67. Bakker DJ. Neuropsychological treatment of dyslexia. New York: Oxford University; 1990.
 68. Robertson, J. Neuropsychological intervention in dyslexia: two studies on British pupils. *J Learn Disabil.* 2000;33(2):137-48.
 69. Lorusso ML, Facoetti A, Paganoni P, Pezzani M, Molteni M. Effects of visual hemisphere-specific stimulation versus reading-focused training in dyslexic children. *Neuropsychol Rehabil.* 2006;16(2):194-212.
 70. Lorusso ML, Facoetti A, Bakker DJ. Neuropsychological treatment of dyslexia: does type of treatment matter? *J Learn Disabil.* 2011;44(2):136-49.
 71. Lima RF, Alves RJR, Salgado-Azoni CA, Ciasca SM. Neuropsychological rehabilitation program for promoting executive functioning in students with developmental dyslexia. II World Dyslexia Forum; 2014; Belo Horizonte. Belo Horizonte: [s.n.]; 2014.

LEITURAS SUGERIDAS

Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. *Neuroscience: exploring the brain.* 2nd ed. Maryland: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.

Ciasca SM. *Diagnóstico dos distúrbios de aprendizagem em crianças: análise de uma prática interdisciplinar* [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 1990.

Luria AR. *Higher cortical functions in man.* New York: Basic Books; 1966.

Zorzi JL. *Dislexia, distúrbios da leitura e escrita.* In: Marchezan IQ, Zorzi JL, Gomes ICD, organizadores. *Tópicos em fonoaudiologia.* São Paulo: Lovise; 1996.

14

MATEMÁTICA: DISTÚRBIOS ESPECÍFICOS E DIFICULDADES

JOSÉ ALEXANDRE BASTOS

A **discalculia** é definida como uma alteração específica em aritmética, não atribuível exclusivamente a um retardo mental global ou à escolarização inadequada. O déficit concerne ao domínio de habilidades computacionais básicas de adição, subtração, multiplicação e divisão mais do que às habilidades matemáticas abstratas envolvidas em álgebra, trigonometria ou cálculo (CID 10).¹

Shalev define a discalculia do desenvolvimento como um transtorno específico que afeta a aquisição normal das habilidades aritméticas. As evidências genéticas, neurobiológicas e epidemiológicas indicam que a discalculia, como outros distúrbios de aprendizado, tem bases cerebrais; entretanto, o ensino inadequado e as privações ambientais podem estar envolvidos na sua etiologia.^{2,3}

Apesar de ser uma entidade nosológica reconhecida e sua prevalência ser tão alta quanto a da dislexia, há poucos estudos sobre o assunto, principalmente no nosso meio. Entretanto, as pessoas que têm esse transtorno terão sérios comprometimentos no seu futuro.

BASES NEUROPSICOLÓGICAS

O **cálculo** é uma função cerebral complexa; em uma operação aritmética simples, vários mecanismos cognitivos são envolvidos, como processamento verbal e/ou gráfico da informação, percepção, reconhecimento e produção de números, representação número/sím-

bolo, discriminação visuoespacial, memória de curto e longo prazo, memória de trabalho, raciocínio sintático e atenção.

Em 1996, Dehaene e colaboradores⁴ propuseram o **modelo do triplo código** e os circuitos cerebrais envolvidos no processamento numérico e de cálculos. Neste modelo, as informações numéricas podem ser manipuladas no cérebro de três formas:

1. Uma **representação analógica de quantidade**, na qual os números são representados com um formato verbal (p. ex.: trinta e sete), e uma forma visual na qual são representados como uma sequência de símbolos numéricos (p. ex.: 37).
2. O processo transcodificado permite que a **informação seja modificada de um código para outro**; pode-se converter um número arábico para uma palavra numérica (3 para três) e vice-versa.
3. Cada tarefa de processamento numérico é baseada em **conjuntos fixos de entrada e saída**; o modelo postula que a tabuada de multiplicação é memorizada utilizando-se uma associação verbal entre números representados como se fosse uma sequência de palavras (p. ex.: três vezes sete igual a vinte e um). A subtração é uma operação em que não se utiliza o aprendizado verbal, baseando-se fortemente na representação quantitativa, e as operações são frequentemente reali-

zadas usando-se o código arábico visual e a representação espacial de números alinhados.

As observações neuropsicológicas estão associadas com os circuitos ana-

tômicos para cada função. As áreas occipitotemporais inferiores de ambos os hemisférios estão envolvidas no processo de identificação visual que dá origem à forma dos números arábicos.

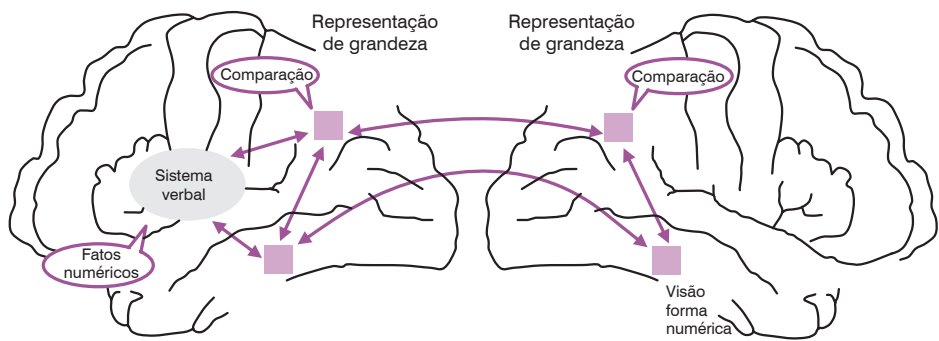


Figura 14.1
Substrato anatômico do modelo do triplo código.

Fonte: Dehaene e Cohen.⁴

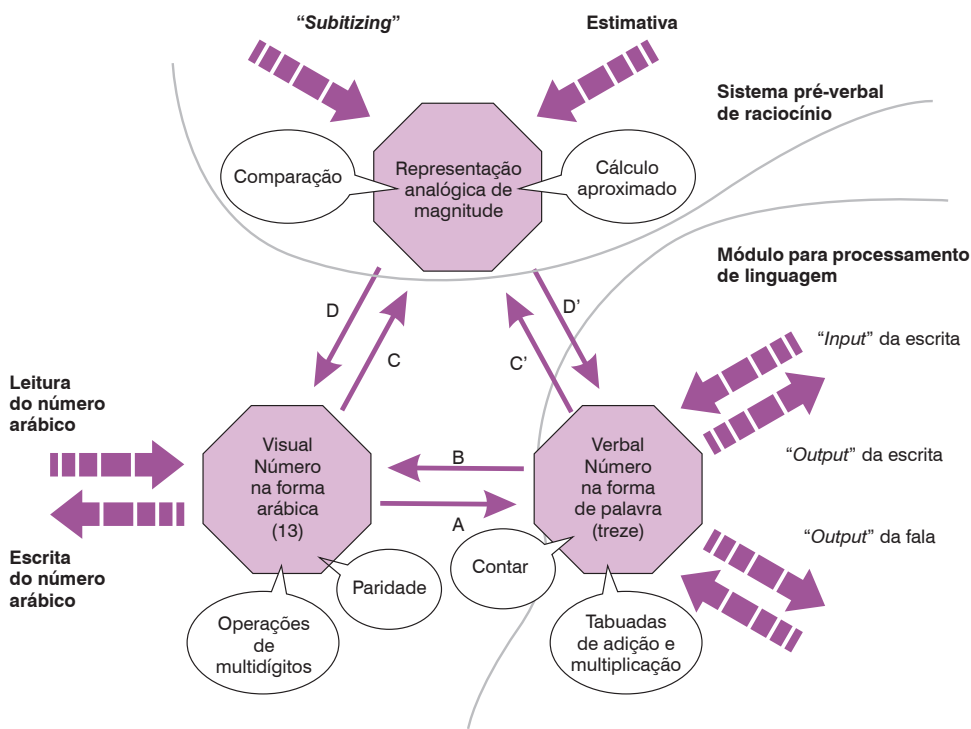


Figura 14.2
Representação gráfica do modelo do triplo código de Dehaene e Cohen.

Fonte: Dehaene.⁵

A área perissilviana esquerda é responsável pela representação verbal dos números, e as áreas parietais inferiores de ambos os hemisférios são responsáveis pela representação analógica quantitativa.

O DESENVOLVIMENTO DAS HABILIDADES EM MATEMÁTICA

As habilidades em matemática não são um privilégio do ser humano, pois estudos em animais mostram sua existência em várias espécies. A melhor comprovação são os estudos em chimpanzés, mostrando habilidade em ordenar números de 1 a 9, equivalente a crianças que estão frequentando o 2º ano da 1ª etapa do ensino fundamental.

No ser humano, essas habilidades são inatas, e há estudos que demonstram que desde recém-nascidos temos habilidade para quantificar e distinguir mais um e menos um.

As habilidades em lidar com números e quantidades foram estudadas em comunidades primitivas; algumas utilizam três palavras numéricas e outras, duas.

A EVOLUÇÃO DAS HABILIDADES MATEMÁTICAS

Numa visão piagetiana, as habilidades matemáticas são “construídas” a partir de funções cerebrais, como memória de curto e longo prazo, orientação espacial e raciocínio. No entanto, os estudos atuais com testes não verbais e de neuroimagem nos levam a crer que o ser humano nasce com áreas cerebrais específicas para o aprendizado da matemática, com habilidade inata para numerosidade, que é a fluência e flexibilidade com números, o sentido do significado dos números, a habilidade para realizar cálculos matemáticos mentais, a capacidade de olhar para o mundo e fazer comparações. Os testes que demonstram essa capacidade são baseados na habilidade das crianças em habituação e desabituação. As crianças aprendem com novidades, e a partir da habituação, elas buscam outra novidade. Esta abordagem tem sido defendida em vários estudos; um deles é o de Wynn⁶ com o teste dos Mickeys, em que um é colocado atrás de um anteparo e outro é coloca-

do sub-repticiamente, e o lactente observa e espera que quando retirado o anteparo, existam dois Mickeys; caso isso não ocorra, seu olhar será de espanto por alguns segundos. A mesma prova poderá ser feita para subtração (Figura 14.3).

A partir dos três anos, pode-se aplicar testes verbais em que se avaliam as seguintes etapas:

1. Desenvolvimento do conceito numérico;
2. Habilidade para contar;
3. Desenvolvimento da aritmética (fatos e procedimentos numéricos);
4. Comutatividade e associatividade;
5. Complementaridade.

CONCEITO NUMÉRICO

O conceito numérico se desenvolve seguindo os seguintes passos:

1. Compreensão do princípio da correspondência do um a um;
2. Compreensão de que um conjunto de “coisas” tem uma representação numérica e que a manipulação do conjunto afeta essa representação;
3. Compreensão de que um conjunto de números não precisa ser visível, como, por exemplo: “As três badaladas de um sino na igreja”.
4. Reconhecimento de pequenos números sem contagem verbal (*subitizing*).

HABILIDADE PARA CONTAR

Inicialmente, a criança conta os números como se fossem uma única palavra (p. ex.: umdoistrêsquatrocinco), posteriormente desenvolve a percepção de que cada palavra numérica corresponde a um objeto e que cada objeto deverá ser contado uma vez e somente uma (p. ex.: um, dois, três, quatro e cinco).

Aprende a usar a **ordem estável**, ou seja, o dois vem depois do um, o três, depois do dois, o quatro, depois do três e assim por adiante.

Posteriormente, desenvolve o **princípio cardinal**. Mostram-se cinco objetos iguais, pede-se para a criança contar, ela conta e responde “cinco”, usando o último número como referência, e se ainda não dominou o

O DESENVOLVIMENTO DAS HABILIDADES EM MATEMÁTICA

Aritmética no berço

SEQUÊNCIA DE EVENTOS $1 + 1 = 1$ OU 2

1. Objeto colocado na caixa 2. Tela sobe 3. Colocado 2º objeto 4. Mão sai vazia



RESULTADO POSSÍVEL

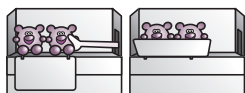


RESULTADO IMPOSSÍVEL



SEQUÊNCIA DE EVENTOS $2 - 1 = 1$ OU 2

1. Objeto colocado na caixa 2. Tela sobe 3. Mão vazia entra 4. Um objeto é retirado



RESULTADO POSSÍVEL



RESULTADO IMPOSSÍVEL

5. Tela desce... Revelando 1 objeto

5. Tela desce... Revelando 2 objetos



Figura 14.3

Teste dos Mickeys.

Fonte: Adaptada de Wynn.⁶

princípio cardinal, ela conta todos os objetos novamente.

SUBITIZING

O termo foi introduzido por Kaufman e colaboradores, em 1949,⁷ e é um processo diferente da enumeração, sendo responsável pela resposta rápida para pequena numerosidade e limitado em média no adulto até quatro; portanto, a quantificação de cenas com 1 a 4 objetos é diferente do processo utilizado para quantidades maiores; o objetivo é minimizar a necessidade de contagem.

Pasini e Tessari⁸ concluíram em seu estudo que existe uma especialização hemisférica para quantificação: o hemisfério direito é responsável pela contagem até quatro e o esquerdo para quantidades maiores.

Schaeffer, Eggleston e Scott⁹ e Klahr e Wallace¹⁰ afirmam que o *subitizing* seria

fundamental para a aquisição dos conceitos numéricos.

Aos seis anos, as crianças normais devem tê-lo desenvolvido. Freeman e Camos¹¹ demonstraram o não desenvolvimento do *subitizing* em adolescentes com deficiência intelectual; Bruandet e colaboradores¹² demonstraram achados semelhantes nas meninas com diagnóstico de síndrome de Turner.

DESENVOLVIMENTO DA ARITIMÉTICA

O desenvolvimento da habilidade de contar ocorre da seguinte forma: inicialmente, a criança entende duas cenas separadamente. Por exemplo, em uma cena à esquerda de sua visão com três objetos e à direita com cinco objetos, ela contará um, dois, três, quatro e cinco, posteriormente vai compreender que pode utilizar o princípio cardinal e contar do

menor para o maior, 3 até 8, e finalmente do maior para o menor, de 5 até 8.

DESENVOLVIMENTO DOS FATOS ARITMÉTICOS

Os fatos aritméticos (tabuadas) são armazenados como associações verbais específicas (somar e multiplicar), enquanto a subtração e divisão exigem outros processos, envolvendo a manipulação de uma representação analógica.

O ensino da multiplicação é baseado como se ela fosse uma série de subtrações, e a divisão, uma série de subtrações, sendo que a divisão introduz um novo tipo de número: “os números racionais”.

COMUTATIVIDADE E ASSOCIATIVIDADE

O aprendizado da criança é feito primeiramente do número menor para o maior, por exemplo: $3 \times 6 = 18$ ($3 + 3 + 3 + 3 + 3 + 3 = 18$); posteriormente, ela reorganiza a memória para privilegiar que $6 \times 3 = 18$ ($6 + 6 + 6 = 18$); portanto, ela aprende a tabuada com números menores e depois com números maiores.

O PRINCÍPIO DA COMPLEMENTARIDADE

Segundo Piaget,¹³ a criança não compreende adição ou subtração sem entender a relação entre elas, ou seja, se $5 + 3 = 8$, $8 - 5 = 3$ e $8 - 3 = 5$. Os estudos de Starkey e Gelman,¹⁴ afirmaram que essa compreensão se dá entre os 3 e 5 anos, enquanto os estudos de Bryant, Christie e Rendu¹⁵ afirmaram que essa compreensão se dá aos 5 e 7 anos.

O mesmo princípio é utilizado na multiplicação e divisão: se $9 \times 3 = 27$, $27 \div 9 = 3$ e $27 \div 3 = 9$; não havendo necessidade de cálculo.

O conhecimento dessas etapas do desenvolvimento em aritmética permitem avaliar crianças na pré-escola e no ensino fundamental, e a detecção de crianças de risco para discalculia, assim como o seu diagnóstico, no ciclo fundamental.

DIFICULDADES EM MATEMÁTICA E DISCALCULIA

A terminologia usada para referir-se a pessoas com mau rendimento em matemática ainda é heterogênea e não existe uma classificação ou testes universais para o diagnóstico,

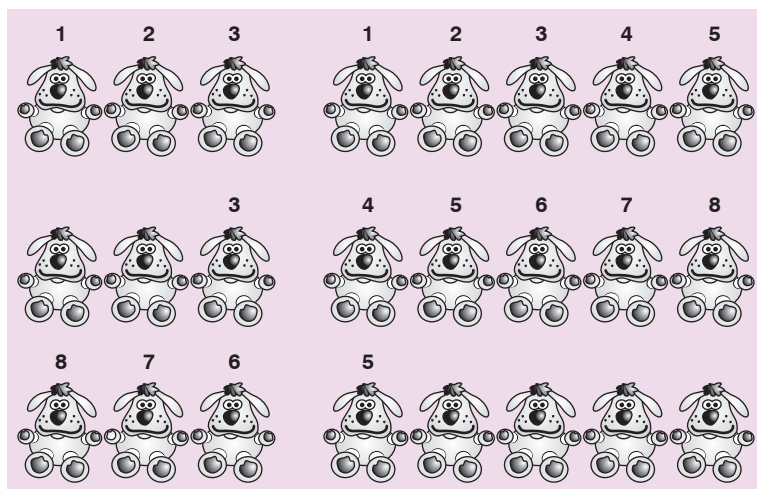


Figura 14.4

Exemplo de cena a ser utilizada para demonstrar o desenvolvimento da habilidade de contar.

1º: conta duas cenas; 2º: conta do menor para o maior; 3º: conta do maior para o menor.

embora haja, na literatura, diversas propostas. Neste capítulo, é proposta uma classificação, como mostra a Figura 14.5.

ACALCULIA E DISCALCULIA DO DESENVOLVIMENTO

Estes são basicamente os dois tipos de distúrbios em matemática. Segundo Rosselli e Ardilla,¹⁶ o termo **acalculia** foi introduzido por Henschen, em 1925,¹⁷ significando a perda da capacidade de executar cálculos e desenvolver o raciocínio aritmético. Em 1961, Hecaen e colaboradores¹⁸ estudaram 183 pacientes com lesões cerebrais e reconheceram três subtipos de acalculia:

1. **Alexia e agrafia para números**, em que ocorre comprometimento para ler e escrever quantidades devido ao comprometimento no hemisfério cerebral esquerdo;
2. **Acalculia espacial**, em que ocorre comprometimento na orientação espacial, impossibilitando a colocação dos números

em posições adequadas para se executarem cálculos, com comprometimento do hemisfério direito;

3. **Anaritmética**, que corresponde à acalculia primária e implica na inabilidade em conduzir operações aritméticas em consequência de comprometimento lesional em ambos os hemisférios.

Segundo a American Psychiatric Association,¹⁹ **discalculia do desenvolvimento** é uma dificuldade em aprender matemática, com falhas para adquirir adequada proficiência nesse domínio cognitivo, a despeito de inteligência normal, oportunidade escolar, estabilidade emocional e necessária motivação. Cerca de 3 a 6% das crianças em idade escolar tem discalculia do desenvolvimento.

Os sintomas encontrados com mais frequência são:

- Erro na formação de números, que geralmente ficam invertidos, como se fosse uma imagem em espelho;
- Dislexia;

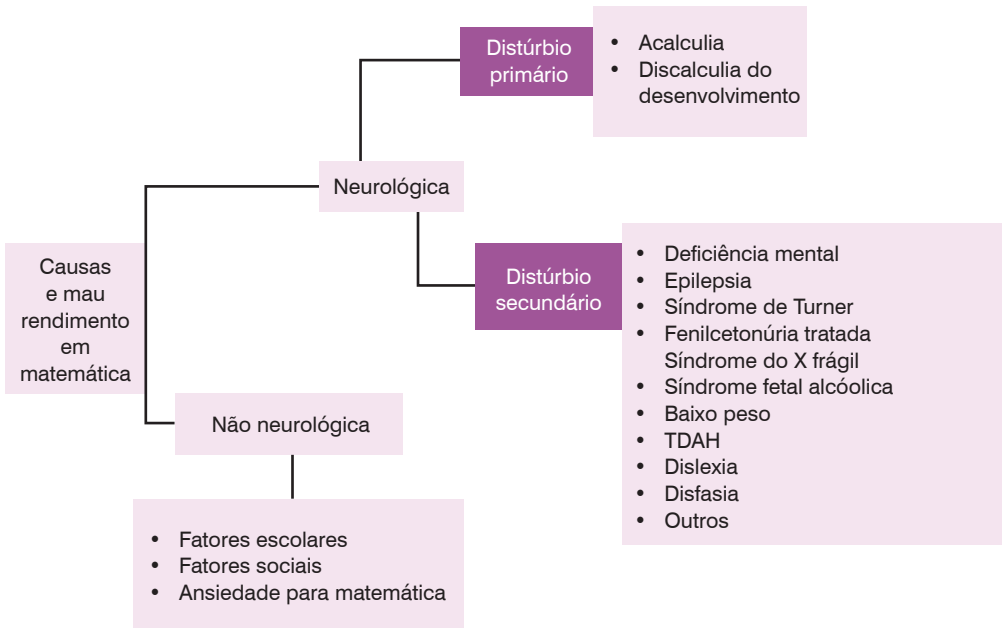


Figura 14.5

Classificação das dificuldades em matemática.

TDAH, transtorno de déficit de atenção/hiperatividade.

- Inabilidade para efetuar somas simples;
- Inabilidade para reconhecer sinais operacionais e para usar separações lineares;
- Dificuldade para ler corretamente o valor de números com multidígitos;
- Memória fraca para fatos numéricos básicos;
- Dificuldade de transportar números para local adequado na realização de cálculos;
- Ordenação e espaçamento inapropriado dos números em multiplicações e divisões.

Existe estreita relação dos sintomas descritos por Cohn e os déficits encontrados por Luria²⁰ na avaliação de pacientes com lesões cerebrais traumáticas.

Em 1983, Weintraub e Mesulan²¹ estudaram 14 pacientes com problemas emocionais e de inter-relação pessoal associados com dificuldades de aprendizado, principalmente em matemática. Esse estudo resultou no reconhecimento da **síndrome hemisférica direita**.

Em 1991, O'Hare e colaboradores²² descreveram dois distintos quadros clínicos que dependem do hemisfério comprometido:

1. A **disfunção do hemisfério direito**, caracterizada por inabilidade em conceituar quantidades numéricas (preservando o reconhecimento e a produção dos símbolos numéricos), podendo haver associação com incoordenação da mão esquerda, dispraxia construtiva, pobre orientação espacial e perda da melodia normal da fala (disprosódia).
2. **Manifestações resultantes do comprometimento do hemisfério esquerdo** estão relacionadas à inabilidade para reconhecer e produzir números e símbolos operacionais, preservando o conceito de quantidade numérica. Há comprometimento em cálculo mental, consequente à falta de habilidade em montar sequências de números, memória auditiva de curto prazo comprometida, podendo apresentar ainda desorientação direita-esquerda, agnosia para dedos e dislexia.

Esses autores ressaltaram a importância prática da distinção entre os dois quadros, pois a estratégia de reabilitação é diferente para cada um. As dificuldades envolvendo o hemisfério cerebral direito exigem o uso de

atividades como gráficos e treino de orientação espacial, enquanto aquelas com envolvimento do hemisfério cerebral esquerdo, atividades com reforço verbal. Aconselha-se para a família dos indivíduos com comprometimento do hemisfério esquerdo a ajuda e treinamento com *softwares* que promovam intervenção no processo verbal, enquanto a intervenção na orientação espacial pode resultar em melhor rendimento para os que têm comprometimento do hemisfério direito.

Existem diversos estudos sobre a utilização de tecnologia de mídia no tratamento das crianças com distúrbios em matemática; entretanto, o desempenho é mais satisfatório com a interferência direta do professor, pois este oferece melhores condições de ensino.

O estudo de Wilson e colaboradores,²³ em 1996, todos os estudantes tiveram melhor rendimento com a assistência direta do professor.

SITUAÇÕES CLÍNICAS ASSOCIADAS COM DISCALCULIA

EPILEPSIA

Crises epiléticas são eventos clínicos que refletem disfunção temporária de uma pequena parte do cérebro (crises focais) ou de área mais extensa envolvendo os dois hemisférios cerebrais (crises generalizadas).

A crise epilética é causada por descarga anormal excessiva e transitória das células nervosas. Os sintomas de uma crise dependem das partes do cérebro envolvidas na disfunção.

O avanço da neurologia promoveu um melhor conhecimento sobre os mecanismos fisiopatológicos da doença, sabendo-se que as crises são consequência de um distúrbio eletroquímico em que há predomínio dos mecanismos excitatórios e que os sintomas vão depender da área cerebral afetada.

Existem várias situações que acompanham e discriminam as pessoas que têm epilepsia. Apesar dos avançados conhecimentos, ainda há um estigma muito grande, mitos como "a baba pega", dificuldades para manter ou conseguir trabalho, entre outros, e que ainda não foram totalmente superados.

O comprometimento cognitivo nessas pessoas é frequente e dependem da gravidade,

da duração e dos medicamentos regularmente utilizados, condições essas atribuídas mecanismos neurofisiológicos citados a seguir.

Interrupção direta do processo de continuidade pela atividade epileptiforme que interfere com a habilidade para atender a chegada de informações, processar, estocar e lembrar, podendo ocorrer com tarefas específicas; interrupção do processo de consolidação pelo qual a informação é decodificada, estocada e lembrada, por descargas temporalmente distantes da experiência aprendida; lesão permanente do tecido cerebral, reduzindo sua habilidade para reagir adaptativamente a novas informações. No cérebro em desenvolvimento, isso pode ser compensado pela plasticidade. Lesões em estruturas maduras podem produzir deterioração cognitiva; alterações no funcionamento cerebral relacionadas a medicamentos antiepiléticos usados no tratamento; interrupção direta ou indireta de funções cerebrais pela ocorrência crônica de descargas anormais durante o sono.²⁴

Existem estudos que comprovam maior incidência de distúrbios de aprendizado entre as crianças epiléticas, principalmente em matemática.

O problema pode se manifestar como dificuldade em reconhecer números, incapacidade para estabelecer correspondência entre os mesmos, incapacidade para contar, resolver problemas, em combinar números (p. ex., 230, 302, 320) e em estabelecer conjuntos.

Tal diversidade pode se explicar pela complexidade do aprendizado da matemática, que envolve processamento verbal, reconhecimento da caligrafia e ortografia numéricas e algébricas, representação e reconhecimento de símbolos, discriminação visuoespacial, entre outros processos.

Os mecanismos relacionados à epilepsia que originam os déficits nesses sistemas são multifatoriais e incluem a idade do aparecimento da crise, frequência das crises, síndrome clínica envolvida e efeitos dos medicamentos antiepiléticos utilizados.

Além disso, pesquisadores alertam para a importância do *locus* cerebral acometido na epilepsia, ressaltando o envolvimento dos lobos parietais e temporais. Quanto aos hemisférios cerebrais envolvidos na discalculia, ainda existem controvérsias. Weintraub e Mesulam²¹ sugerem a participação de am-

bos os hemisférios, ressaltando a participação do direito.

Geschwind e Galaburda²⁵ estudaram a ação hormonal no processo do desenvolvimento hemisférico, principalmente a ação da testosterona sobre a maturação do hemisfério direito, que, sendo alterado, pode comprometer o aprendizado da matemática.

O'Hare e colaboradores²², em seu estudo, mostraram déficits específicos para cada hemisfério lesado, ambos resultando em discalculia.

O hemisfério direito estaria ligado à incapacidade para quantificar os números, sendo a capacidade em reconhecer e reproduzir símbolos preservada. O hemisfério esquerdo estaria ligado à incapacidade em reconhecer e reproduzir símbolos, pobreza sequencial e redução na memória auditiva a curto prazo, sendo preservada a capacidade de quantificar.

SÍNDROME DE TURNER

O fato de possuir material genético possibilita que o homem apresente o fenômeno definido como mutação, que vai resultar em variabilidade fenotípica. Contudo, e além disto, a mutação pode causar efeitos clínicos deletérios que prejudiquem a adaptação do indivíduo do ponto de vista biopsicossocial.²⁶

As doenças cuja etiologia se deve a alterações cromossômicas são conhecidas como **cromossomopatias** e podem ser identificadas pelo reconhecimento de segmentos cromossômicos específicos pelo exame do cariótipo.

As cromossomopatias podem envolver genes autossômicos e cromossomos sexuais. As aneuploidias de X e Y estão entre os distúrbios genéticos humanos mais observados, com frequência total estimada em 1 para cada 500 nascimentos. Uma das mais frequentes é a síndrome de Turner, que apresenta incidência de 1 em 2.500 a 3 mil nativos femininos, sendo estimado que somente 1 entre 500 conceptos Turner chegam a termo, comparados com 4% dos conceptos com trissomia do cromossomo 18 e 13 e 20% daqueles com trissomia do 21.^{26,27} A síndrome de Turner é caracterizada, do ponto de vista laboratorial, pela perda de todo ou de partes de um dos cromossomos X, que determina vários efeitos fenotípicos, mais frequentemente linfedema congênito, baixa estatura e disgenesia gonadal.

Cerca da metade dos pacientes apresentam monossomia do cromossomo X (45, X), 5 a 15% mostram alteração estrutural denominada isocromossomo do braço longo do X (46,X,i(Xq)), e os demais apresentam mosaicismos, a maioria com linhagem celular 45,X associada a uma ou mais linhagens adicionais.²⁸

Alguns pacientes podem apresentar segmentos cromossômicos do cromossomo Y no cariótipo, o que confere riscos altos para o desenvolvimento de tumores gonadais. Este achado justifica a gonadectomia, que é fundamental para a prevenção das referidas neoplasias.

Clinicamente, a síndrome de Turner é uma doença sistêmica, que exige abordagem interdisciplinar, mas, frequentemente, o diagnóstico não é reconhecido antes da adolescência.

Além da tríade baixa estatura, atraso do desenvolvimento sexual secundário e infertilidade, há variabilidade clínica muito grande, e as pacientes podem apresentar, também, pescoço alado, cabelos com implantação baixa, tórax infundibuliforme, cúbito valgo, nevos em face e tórax, hipertelorismo mamário, além de problemas endocrinológicos, cardiovasculares, renais, oftalmológicos, esqueléticos, gastrintestinais, dermatológicos e cognitivos, especialmente deficiência mental e déficit de atenção. Alterações estruturais no parênquima cerebral também têm sido relatadas.^{29,30}

A inteligência, em geral, é média; entretanto, muitas pacientes apresentam deficiência na percepção espacial, na organização motora perceptiva, ou na execução motora fina. Em consequência, o QI não verbal é significativamente inferior ao QI verbal e muitas pacientes necessitam de intervenção educacional, especialmente em matemática.^{12,31,32}

Os tratamentos são paliativos, sintomáticos, e os protocolos mais utilizados envolvem estratégias para promoção do crescimento.³² Recentemente, outras abordagens têm permitido, inclusive, a possibilidade de gravidez bem-sucedida e diagnóstica cada vez mais precoce.^{33,34}

Diante dessa variedade de queixas e achados, está indicado o aconselhamento genético, que pressupõe um conjunto de atividades profissionais que ajudam e apoiam o binômio paciente/família, desde o momento da investigação até a conclusão diagnóstica.

Essas orientações possibilitam o entendimento mais adequado das consequências, opções terapêuticas e reprodutivas, oferecendo o apoio necessário para a tomada de decisões, considerando-se o impacto psicológico, dificuldade de aceitação, sentimento de culpa e outras consequências emocionais.

Nesse contexto, o conhecimento de todas as características da síndrome de Turner é fundamental para orientação das pacientes e suas famílias durante esse processo e para elaboração de estratégias terapêuticas de intervenção precoce. As dificuldades em aritmética na síndrome de Turner são bem conhecidas, e alguns sintomas são marcantes, tais como déficit visuoespacial, processamento numérico, funções executivas e cognição social.

As maiores dificuldades encontradas em aritmética na síndrome de Turner estão relacionadas com subtrações, operações com números grandes, estimativa e subitaneidade.

Fisher³⁵ chama a atenção sobre o subtipo de discalculia denominado espacial, relacionado ao desenvolvimento anormal de representação numérica. Sabendo-se que os circuitos neurais do lobo parietal estão sob controle genético, é possível então identificar defeitos genéticos ou mutações que interferem nessas áreas dificultando o desenvolvimento normal da aritmética, cujo resultado é a discalculia de desenvolvimento. Os estudos de Dehaene e colaboradores³⁶ documentam prejuízo em matemática e, principalmente, em aritmética de leve a grave, relacionado com imagens cerebrais que mostram disfunções em regiões parietoccipitais bilateralmente.

As operações de multiplicação e adição exatas são fruto do armazenamento pela automatização por meio da memória verbal e envolvem os circuitos de linguagem no hemisfério esquerdo giros angular e córtex pré-frontal inferior. As operações de comparação, subtração e adição aproximada são envolvidas por manipulações quantitativas que são dependentes dos sulcos intraparietais bilateralmente.

Dehaene e colaboradores³⁶ estudaram 12 pacientes com síndrome de Turner entre 18 e 40 anos com testes que avaliaram a contagem verbal, leitura e escrita de números, sentido numérico e quantitativo, comparação de números, bissecção, estimativa, subitaneidade e testes de aritmética (adição, subtração, multiplicação e divisão).

Os resultados mostraram que as pacientes com síndrome de Turner foram mais lentas do que as pessoas normais nas provas de leitura, escrita de números, subitaneidade, adição, subtração e divisão.

SÍNDROME DO X FRÁGIL

A síndrome do X frágil ou síndrome de Martin e Bell é causa comum de atraso mental e também de autismo. Existe mutação do gene *FMR1* no cromossomo X.

O códon CGG, que se repete nas pessoas normais entre 6 e 53 vezes, nos acometidos repete-se mais de 230 vezes.

Os homens, por terem uma cópia do cromossomo X, são acometidos, enquanto as mulheres são portadoras ou têm sintomas leves.

A síndrome tem características bem definidas:

- Fácies alongada;
- Orelhas de abano;
- Macrocefalia;
- Peito arqueado;
- Queixo proeminente;
- Macro-orquidismo;
- Déficit cognitivo com QI geralmente abaixo dos 70 pontos;
- Dificuldade no pensamento abstrato;
- Diminuição da capacidade que requer raciocínio;
- Diminuição da capacidade de resolver problemas complexos,
- Resolução de questões de causa e efeito;
- Diminuição da capacidade de resolução de tarefas visuomotoras, construção visual com conteúdo abstrato;
- Diminuição das aptidões quantitativas e aritméticas, em consequência dos problemas visuomotores e dificuldade nos conceitos de quantidade e número.

Os sintomas são consequência da redução da produção de proteína FRMP, que participa na sinaptogênese, ocorrendo um desenvolvimento neural anormal no hipocampo, no cerebelo, nos lobos frontais e parietais.

A gravidade vai depender das áreas afetadas, assim como o grau dessas alterações. O tratamento é sintomático e com equipe multidisciplinar.

SÍNDROME DE WILLIAMS-BEUREN

A síndrome de Williams-Beuren ocorre em 1:20 mil nascimentos e está associada a distintos comportamentos e perfis psicológicos. É determinada geneticamente e leva a comprometimento intelectual variável e atraso desenvolvimento neuropsicomotor.

O exame físico mostra que fâcies de Elfin, problemas renais, cardíacos e dentição podem estar comprometidos. Laboratorialmente, encontra-se hipercalcemia.

O estudo genético mostra microdeleção no cromossomo 7, resultando na interrupção do gene da elastina, o que leva a alterações nas paredes vasculares, no pulmão, no intestino e na pele.

O nível mental pode estar comprometido de médio a grave grau, podendo haver distintos padrões comportamentais.

Perfil de habilidades encontradas nas crianças com síndrome de Williams-Beuren:

- Dificuldade de aprendizado média ou grave;
- Boa habilidade verbal;
- Fala fluente articulada;
- Comprometimento motor grosseiro e fino;
- Dificuldades visuoespaciais;
- Tendência a serem desinibidos e tagarelas;
- Sociáveis, adoram falar e interagir com adultos.

O comportamento dessas crianças é geralmente hiperativo, com pouca concentração; são ansiosas e hipersensíveis aos sons, sociáveis e extrovertidas.

As inabilidades em matemática são muito evidentes, e algumas crianças são muito hábeis em música.

O diagnóstico pode ser feito por meio do teste de hibridização fluorescente *in situ* (FISH, do inglês *fluorescent in-situ hybridization*) para confirmação da deleção 7q11.23.

TRANSTORNO DO DÉFICIT DE ATENÇÃO/HIPERATIVIDADE

A relação entre o déficit de atenção e o aprendizado de leitura e escrita tem sido motivo de diversos estudos, embora a interferência da desatenção no aprendizado de matemática se-

ja evidente. Poucos estudos têm sido feitos demonstrando esta relação.

Os estudos de Kosc³⁹ e Shalev³ mostram prevalência de discalculia em crianças na idade escolar de pelo menos 6%. Um desses estudos mostrando a coexistência do déficit de atenção e discalculia foi realizado com 3.029 crianças israelitas com 11 anos de idade, sendo que 185 foram diagnosticadas como portadoras de discalculia e 26% tinham sintomas de déficit de atenção.

A execução de cálculos matemáticos exige várias habilidades, mas algumas envolvem diretamente a atenção, tais como diferenciação entre os sinais (“+”, “-”, “x” e “:”), colocação correta dos números no espaço, utilização da “reserva” de forma adequada, cópia de forma correta.

Rourke,³⁸ analisando o perfil neuropsicológico de crianças com comprometimento em matemática, identificou dois grupos: no primeiro grupo, as que tinham preservado o processo de leitura e escrita e inabilidades visuoespaciais, sugerindo comprometimento hemisfério direito; no segundo grupo, as com inabilidade de leitura e escrita e mau rendi-

mento em matemática, compatível com disfunção hemisférica esquerda.

O estudo de Geary³⁹ acrescenta dois grupos com déficits distintos. Um grupo com déficit de memória, levando à dificuldade em lembrar os fatos numéricos (tabuadas), enquanto o outro grupo com dificuldade no procedimento do cálculo (estratégia, reserva, etc.).

Duas pistas são interessantes para a percepção de que o déficit de atenção interfere no rendimento em matemática são:

1. Erros em operações simples associados com acertos em cálculos mais complexos;
2. Aumento do número de erros no final da tarefa.

A Figura 14.6 mostra as habilidades necessárias para a competência em matemática, destacando-se a importância da atenção.

ESTRATÉGIA DE REABILITAÇÃO

A intervenção em crianças com discalculia será bem-sucedida quando as noções de núme-

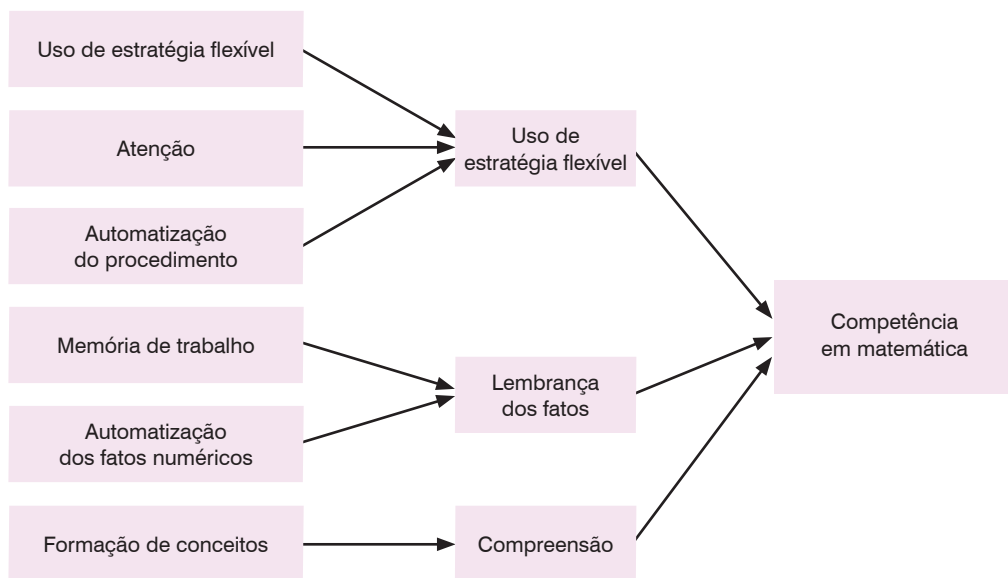


Figura 14.6

Habilidades necessárias para a competência em matemática, com destaque para a atenção.

ros elementares de 0 a 9 (habilidade léxica), a produção de novos números (habilidade sintática), as noções de quantidade, ordem, tamanho, espaço, distância, hierarquia, os cálculos com as quatro operações e o raciocínio matemático forem trabalhados, primeiramente como experiências não verbais significativas.

A criança só trabalhará com fatos aritméticos mentalmente quando superar as etapas supracitadas.

Para superar as dificuldades de percepção visuoespacial, é preciso trabalhar com a percepção de figuras e de formas, observar detalhes, semelhanças, diferenças e relacionar com as experiências do dia a dia, tais como fotos, imagens, tamanho, largura e espessura, e então trabalhar com números, letras e figuras geométricas.

CONTEÚDOS E METODOLOGIA

Percepção de figuras e formas: experiências graduadas e simples, observando detalhes, semelhanças e diferenças.

Espaço: localização de objetos em cima, embaixo, no meio, entre, primeiro, último, etc.

Ordem e sequência: primeiro, segundo, etc., dias da semana, ordem dos números, dos meses, das estações do ano.

Representação mental: indicar, com as mãos e os dedos, o tamanho e comprimento dos objetos; preencher espaços com figuras de tamanho específico, escolhidas entre outras de mesma forma, porém com tamanhos diferentes.

Conceitos de números: trabalhar correspondência um a um, construir fileiras idênticas de objetos, associar o símbolo e a compreensão auditiva à quantidade por meio de atividades rítmicas.

Operações aritméticas: trabalhar adequadamente para que a criança entenda que adição se dá pelo acréscimo; a subtração, pela diminuição; a divisão se dá repartindo; e a multiplicação é uma sucessão de somas de parcelas iguais.

REFERÊNCIAS

1. World Health Organization. Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas. Porto Alegre: Artmed; 1993.
2. Shalev R, Manor O, Amir N, Gross-Tsur V. The Acquisition of arithmetic in normal children: assessment by a cognitive model of dyscalculia. *Dev Med Child Neurol*. 1993;35(7):593-601.
3. Shalev RS, Gross-Tsur V. Developmental dyscalculia. *Pediatr Neurol*. 2001;24(5):337-42.
4. Dehaene S, Cohen L. Towards an anatomical and functional model of number processing. *Math Cogn*. 1995;1(1):83-120.
5. Dehaene S. Varieties of numerical abilities. *Cognition*. 1992;44:1-42.
6. Wynn K. Addition and subtraction by human infants. *Nature*. 1992;358:749-50.
7. Kaufman EL, Lord MW, Reese TW, Volkman J. The discrimination of visual number. *Am J Psychol*. 1949;62(4):498-525.
8. Pasini M, Tessari A. Hemispheric specialization in quantification processes. *Psychol Res*. 2001;65(1):57-63.
9. Schaeffer B, Eggleston VH, Scott JL. Number development in young children. *Cognitive Psychology*. 1974;6(1974):357-79.
10. Klahr D, Wallace JG. Cognitive development: an information-processing view. Hillsdale: Erlbaum; 1976.
11. Freeman F, Camos V. La quantification de collections chez les déficients intellectuels. *ANAE*. 2001;65:231-8.
12. Bruandet M, Molko N, Cohen L, Dehaene S. A cognitive characterization of dyscalculia in Turner syndrome. *Neuropsychologia*. 2004;42(3):288-98.
13. Piaget J. The child's conception of number. London: Routledge & Kegan Paul; 1952.
14. Starkey P, Gelman R. The development of addition and subtraction and subtraction abilities prior to formal schooling in arithmetic. In: Carpenter TP, Moser JM, Romberg TA, editors. Addition and subtraction: a cognitive perspective. Hillsdale: LEA; 1982.
15. Bryant P, Christie C, Rendu A. Children's understanding of the relation between addition and subtraction: Inversion, identity and decomposition. *J Exp Child Psychol*. 1999;74(3):194-212.
16. Rosseli M, Ardila A. Spatial acalculia. *Intern J Neuroscience*. 1994;78:177-84.

17. Henschen SE. Clinical and anatomical contributions in brain pathology. *Arch Neur Psych.* 1925;13(2):226-49.
18. Hecaen H, Angelergues R, Houillier S. Les variétés cliniques des acalculies au cours des lésions rétro-rolandiques: Approche statistique du problème. *Rev Neurol.* 1961;105:85-103.
19. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-IV-TR. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2002.
20. Luria AR. The higher cortical function in man. New York: Basic Books; 1966.
21. Weintraub S, Mesulam M. Developmental learning disabilities of the right hemisphere. *Arch Neurol.* 1983;40(8):463-8.
22. O'Hare AE, Brown JK, Aitken K. Dyscalculia in children. *Dev Med Child Neurol.* 1991;33(4):356-61.
23. Wilson R, Majsterek D, Simmons D. The effects of computer-assisted versus teacher-directed instruction on the multiplication performance of elementary students with learning disabilities. *J Learn Disabil.* 1996;29(4):382-90.
24. Binnie CD, Channon S, Marston D. Learning disabilities in epilepsy. *Epilepsia.* 1990;31 Suppl 4:S2-8.
25. Geschwind N, Galaburda AM. Cerebral lateralization. Biological mechanisms, associations, and pathology: I. A hypothesis and a program for research. *Arch Neurol.* 1985;42(5):428-59.
26. Sikkens EH, de Walle HE, Reefhuis J, van Tintelen JP, van Essen AJ. Referral for genetic counseling after the birth of a child with a congenital anomaly in the Northern Netherlands. *Am J Med Genet.* 2002;112(2):133-7.
27. Nussbaum RL, McInnes RR, Willand HF. Thompson & Thompson genetics in medicine. 6th ed. Philadelphia: Saunders; 2001.
28. Sybert VP, McCauley E. Turner's Syndrome. *N Engl J Med.* 2004;351(12):1227-38.
29. Molko N, Cachia A, Riviere D, Mangin JF, Brunet M, LeBihan D, et al. Brain anatomy in Turner syndrome: evidence for impaired social and spatial-numerical networks. *Cereb Cortex.* 2004;14(8):840-50.
30. Rae C, Joy P, Harasty J, Kemp A, Kuan S, Christodoulou J, et al. Enlarged temporal lobes in Turner syndrome: an X-chromosome effect? *Cereb Cortex.* 2004;14(2):156-64.
31. Kesler SR, Garret A, Bender B, Yankowitz J, Zeng SM, Reiss AL. Amygdala and hippocampal volumes in Turner Syndrome: a high-resolution MRI study of X monosomy. *Neuropsychologia.* 2004;42(14):1971-8.
32. Murphy MM1, Mazzocco MM, Gerner G, Henry AE. Mathematics learning disability in girls with Turner Syndrome or fragile X syndrome. *Brain Cogn.* 2006;61(2):195-210.
33. Casado de Frias E. Past and present perspectives of Turner Syndrome. *An R Acad Nac Med (Madr).* 2003;120(3):451-65; discussion 465-7.
34. Zielinski T, Sirko I. Pregnancy in a patient with Turner Syndrome. *Ginekol Pol.* 2003;74(10):1367-9.
35. Fischer MH. Cognitive representation of negative number. *Psychological Sciences.* 2003;14(3):278-82.
36. Dehaene S, Spelke E, Pined P, Stanescu R, Tsivkin S. Sources of mathematical thinking: behavioral and brain-imaging evidence. *Science.* 1999;284:970-4.
37. Kosc L. Developmental dyscalculia. *J Learn Disabil.* 1974;7:46-59.
38. Rourke B. Arithmetical disabilities, specific and otherwise: a neuropsychological perspective. *J Learn Disabil.* 1993;26(4):214-26.
39. Geary DC. Mathematical disabilities: Cognitive, neuropsychological and genetics components. *Psychol Bull.* 1993;114(2):345-62.

LEITURAS SUGERIDAS

Alarcon M, DeFries JC, Light JG, Pennington BF. A twin study of mathematics disability. *J Learn Disabil.* 1997;30:617-23.

Antunes C. Como desenvolver conteúdos explorando as inteligências múltiplas. Petrópolis: Vozes; 2001.

Aronson M, Hagberg B. Neuropsychological disorders in children exposed to alcohol during pregnancy: a follow-up study of 24 children to alcoholic mothers in Goteborg, Sweden. *Alcohol Clin Exp Res.* 1998;22:321-4.

Babbitt BC, Miller SP. Using hypermedia to improve the mathematics problems-solving skills of students with learning disabilities. *J Learn Disabil.* 1996;391-402.

Badian N. Dyscalculia and nonverbal disorders of learning. In: Myklebust HR, editor. *Progress in learning disabilities.* 5th ed. New York: Grune & Stratton; 1983.

Bastos JÁ. Avaliação das habilidades em matemática em crianças no final da 2ª etapa do ciclo fundamental [tese]. São José do Rio Preto: Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto; 2003.

Benbow CP, Stanley JC. Sex differences in mathematical ability: fact or artifact? *Science.* 1980;210(4475):1262-4.

Boller F, Grafman J. Acalculia: historical development and current significance. *Brain Cogn.* 1983;2(3):205-23.

Boyer CB. China e Índia. In: Boyer CB, editor. *História da Matemática.* 11. ed. São Paulo: Edgard Blücher; 1974.

Brasil. Ministério da Educação. Secretaria da Educação Fundamental. Parâmetros curriculares nacionais: estratégias para a educação de alunos com necessidades educacionais especiais. Brasília: MEC; 1998.

- Brasil. Ministério da Educação. Secretaria de Educação Fundamental. Parâmetros Curriculares Nacionais: Matemática. Brasília: MEC; 1997.
- Bryant BR, Rivera DP. Educational assessment of mathematics skills and abilities. *J Learn Disabil.* 1997;30:57-68.
- Bryant PE. Arithmetic in the cradle. *Nature.* 1992;358:712-3.
- Burbaud P, Degreze P, Lafon P, Franconi JM, Bouligand B, Bioulac B, et al. Lateralization of prefrontal activation during internal mental calculation: a functional magnetic resonance imaging study. *J Neurophysiol.* 1995;74:2194-200.
- Butterworth B. The development of arithmetical abilities. *J Child Psychol Psychiatry.* 2005;46(1):3-18.
- Canto P, Kofman-Alfaro S, Jiménez AL, Söderlund D, Barrón C, Reyes E, et al. gonadoblastoma in Turner Syndrome patients with nonmosaic 45 X and Y chromosome sequences. *Cancer Genet Cytogenet.* 2004;150(1):70-2.
- Carlson CL, Pelham WE, Swanson JM, Wagner JL. A divided attention analysis of the effects of methylphenidate on the arithmetic performance of children with attention deficit hyperactivity disorder. *J Child Psychol Psychiatry.* 1991;32(3):463-71.
- Ciasca SM. Distúrbios de aprendizagem: proposta de avaliação interdisciplinar. São Paulo: Casa do Psicólogo; 2003.
- Dehaene S. Cerebral bases of number processing and calculation. In: Gazzaniga MS, editor. *The new cognitive neuroscience.* 2nd ed. Massachusetts: Institute of Technology; 2000.
- Dehaene S, Tzourio N, Frak V, Raynaud L, Cohen L, Mehler J, et al. Cerebral actions during number multiplication and comparison a PET study. *Neuropsychologia.* 1996; 34:1097-106.
- Dockrell J, McShane J. Crianças com dificuldades de aprendizagem. São Paulo: Artes Médicas; 2000.
- Fundação para o Desenvolvimento da Educação. Sistema de avaliação de rendimento escolar do estudo do Estado de São Paulo: análise pedagógica dos itens das provas de matemática. São Paulo: FDE; 1998.
- Gaddes WH, Edgell D. Learning disabilities and brain function. A neuropsychological approach. 3rd ed. New York: Springer; 1993.
- García JN. Dificuldades de aprendizagem da matemática. In: García JN. Manual de dificuldades de aprendizagem, linguagem, leitura escrita e matemática. São Paulo: Artes Médicas; 1998.
- García JN. Manual de dificuldade de aprendizagem: linguagem, leitura, escrita e matemática: São Paulo: Artes Médicas; 1998.
- Gazzaniga MS, Smylie CE. Dissociation of language and cognition: a psychological profile of two disconnected right hemispheres. *Brain.* 1984;107:145-53.
- Gelman R, Gllistel CR. The child's understanding of number Cambridge: Harvard University Press; 1978.
- Ginsburg HP. Mathematics learning disabilities: a new from developmental psychology. *J Learn Disabil.* 1997;30(1):20-33.
- Gross-Tsur V, Manor O, Shalev RS. Developmental dyscalculia, gender, and the brain. *Arch Dis Child.* 1993;68(4):510-2.
- Isaacs EB, Edmonds CJ, Lucas A, Gadian DJ. Calculation difficulties in children of very low birthweight; a neural correlate. *Brain.* 2001;124(Pt 9):1701-7.
- Kamii C. A criança e o número: implicações educacionais da Teoria de Piaget para a atuação junto a escolares de 4 a 6 anos. Campinas: Papirus; 1974.
- Kesler SR, Blasey CM, Brown WE, Yankowitz J, Zeng SM, Bender BG, et al. Effects of X-monosomy and X-linked imprinting on superior temporal gyrus morphology in Turner syndrome. *Biol Psychiatry.* 2003;54(6):636-46.
- Klebanov PK, Brooks-Gunn J, McCormick MC. School achievement and failure in very low birth weight children. *J Dev Behav Pediatr.* 1994;15(4):248-56.
- Kopera-Frye K, Dehaene S, Streissguth AP. Impairments of number processing induced by prenatal alcohol exposure. *Neuropsychologia.* 1996;34(12):1187-96.
- Lefèvre BH. Neuropsicologia infantil. São Paulo: Sarvier; 1989.
- McCloskey M, Caramazza A, Basili A. Cognitive mechanisms in number processing and calculation: Evidence from dyscalculia. *Brain Cogn.* 1985;4(2):171-96.
- Meck WH, Church RM. A mode control of counting and timing processes. *J Exp Psychol Anim Behav Process.* 1983;9(3):320-34.
- Resnick LB, Ford WW. The Psychology of mathematics for instruction. Hillsdale: Lawrence Erlbaum; 1981.
- Roland PE, Friberg L. Localization of cortical areas activated by thinking. *J Neurophysiology.* 1985;53:1219-43.
- Rourke BP, Conway JA. Disabilities of arithmetic and mathematical reasoning: perspectives from neurology and neuropsychology. *J Learn Disabil.* 1997;30:34-46.
- Segalowitz SJ, Brown D. Mild head injury as a source of developmental disabilities. *J Learn Disabil.* 1991;24:551-9.
- Siegler RS, Shrager J. Strategy choices in addition and subtractions: how do children know what to do? In: Sophian C, editor. *Origins of cognitive skills.* Hillsdale: Lawrence Erlbaum; 1984.
- Suresh PA, Sebastian S. Developmental Gerstmann's syndrome. A distinct clinical entity of learning disabilities. *Pediatr Neurol.* 2000;22:267-78.
- Thorndike EL. The psychology of arithmetic. New York: The Macmillan; 1922.

15

DISPRAXIAS

NEWRA TELLECHEA ROTTA

[...] certains sujets, doués de qualités intellectuelles et morales supérieures, sont de véritables débiles moteurs, inaptes à tout exercice musculaire, à la pratique des sports, au maniement des instruments de précision, à l'apprentissage de toute technique [...]

Dupré

Em 1871, Steinthal¹ chamou de **apraxia** as perturbações, não dos movimentos propriamente ditos, mas das relações entre os movimentos e o objeto. Entretanto, foi em 1900, com Liepmann, que teve início a verdadeira história do estudo das perturbações práxicas.² Já naquela época, apraxia era descrita como um fenômeno unitário que correspondia a diferentes níveis de desorganização do movimento. Distinguiu três tipos de apraxia: **ideatória**, quando a lesão na região posterior do hemisfério esquerdo impedia a organização do movimento; **ideomotora**, quando a lesão se localizava no lobo parietal esquerdo, nas apraxias ideomotoras bilaterais, ou no corpo caloso, nas apraxias unilaterais esquerdas; e **melocinéticas**, nos casos de lesão rolândica contralateral, responsável pela memória do movimento de um membro.

Desde então, inúmeros autores têm se dedicado ao estudo das dispraxias, que, como ocorre com a maior parte da patologia neuropediátrica, foram estudadas a partir das observações de lesões em adultos. É assim que primeiro foram descritos quadros típicos de apraxias: quando havia perda de uma capacidade motora anteriormente aprendida. Barraquer-Bordas² publicou o livro “Afásias, Apraxias e Agnosias”, no qual discorre com precisão sobre o tema.

O fato de que a criança é um ser em constante evolução torna difícil estender a ela o

conceito de apraxia – perda da função responsável pela memória motora. É utilizado o termo dispraxia, que melhor explica a alteração ou o atraso, na integração práxica, considerando também sua maior possibilidade de recuperação, porque quanto mais jovem o ser, maior é sua capacidade cerebral de recuperação. Este fenômeno chamado de **plasticidade cerebral** responde pelo fato de a patologia neuropediátrica ser diferente daquela dos adultos, não só por sua apresentação clínica, mas também quanto ao prognóstico.

O estudo das dispraxias, como de todas as alterações funcionais ou lesionais, inicia-se pelo entendimento da função normal. Por isso, este capítulo, primeiramente, explica a conceituação de praxia.

PRAXIAS

DEFINIÇÕES

Praxia é a capacidade que o indivíduo tem de realizar um ato motor mais ou menos complexo, anteriormente aprendido, de forma voluntária, ou seja, sob ordem. Esses movimentos, depois de aprendidos, podem, posteriormente, tornar-se automáticos.

Segundo Piaget,³ as praxias não podem ser dissociadas das percepções (gnosias). Ele deixa esse conceito bem claro quando aborda as sensopercepções envolvidas na execução

dos movimentos, que nada mais são do que a resposta às informações recebidas. Essas relações constituem os aspectos perceptomotores responsáveis pelo conhecimento do meio e do próprio corpo, e pela execução dos movimentos que na sua forma mais desenvolvida constituem as praxias. Como já visto, para que o conjunto gestual que constitui as praxias seja levado a bom êxito, é primordial sua relação com as gnosias. Segundo Ajuriaguerra e Hécaen,⁴ a terminologia correta seria *practognosia*. Esse é um privilégio do homem, pois por meio das praxias ele está demonstrando sua inteligência, que evolui lado a lado com as praxias. Constituem uma situação de causa e efeito, uma vez que não só a inteligência estrutura as praxias, como ela é um instrumento da inteligência.

Piaget³ considera que a praxia trata de sistemas de movimentos e não de um ato motor simples. Afirma que praxias não são quaisquer movimentos, e sim sistemas de movimentos coordenados em função de um resultado ou de uma intenção. Sem dúvida, a intenção é fundamental na execução do movimento.

Existem elementos fundamentais na conceituação das praxias, como o fato de que os movimentos são aprendidos e não inatos. São movimentos que vão se organizando, na criança, a partir da experimentação, da repetição de gestos, os quais também se organizam a partir do meio em que estão inseridos. Por outro lado, a dinâmica das modificações do ambiente ocasiona mudanças naqueles movimentos para adequar-se ao ambiente. Daí vem a importância de situações adaptativas como flexibilidade para atingir sua finalidade. Segundo Rebollo,⁵ praxia significa planificação de uma atividade motora dependente da etapa do desenvolvimento em que se encontra a criança, da capacidade cognitiva e da exposição ao estímulo que permitiu o aprendizado.

Para a realização correta do movimento aprendido, é necessário que ao componente sensório-motor se acrescente um adequado conhecimento do esquema corporal e de sua ação no espaço que lhe corresponde e no tempo esperado. Depois de aprendido, o ato motor se torna automático. É o caso, por exemplo, de andar, de dançar, de jogar, etc.

O **potencial cognitivo** é fundamental para a atividade práxica. É responsável pelo resultado motor, que foi capaz de construir e que,

ao mesmo tempo, passa a ser a expressão da inteligência.

Simplificando, pode-se considerar as praxias como o resultado de três etapas: planificação, execução e automatização. Para que um ato motor complexo desempenhe sua função de comunicação, ou seja, de resposta, tem de se considerar sempre a importância do meio ambiente que, sabe-se, está em contínua transformação. Portanto, há necessidade de a ação também se modificar nesse contexto. Para que o resultado final seja adequado, o indivíduo, após uma percepção correta, elabora sua resposta com influências de seu esquema corporal, dentro de um ambiente mutável, no tempo e no espaço.

Os trabalhos de Piaget³ exemplificam bem a estreita relação entre as aquisições gestuais e o desenvolvimento intelectual na criança. Chama atenção para o papel do afeto ao dizer que a afetividade é essencial para o ato motor adequado.

Praxia é, portanto, o resultado de vários momentos, que podem ser resumidos em três grupos igualmente importantes: **elaboração** ou **planificação**, que tem a ver com a percepção; **execução**, que depende dos aspectos motores associados às noções de esquema corporal, de espaço e de tempo; e **automatização**, que se relaciona à agilidade. Em todas essas etapas, as quais são interdependentes, observa-se a interferência da cognição e do afeto, este representando a motivação da atividade a ser realizada. Segundo Piaget,³ o afeto é o motor que impulsiona a atividade práxica.

DESENVOLVIMENTO

A aquisição das capacidades gestuais é progressiva e, na criança, caminha lado a lado com o desenvolvimento da inteligência. Piaget³ considera que as praxias estão presentes desde o primeiro mês de vida e chama de **praxias elementares** aquelas que ocorrem entre o 1º e o 4º mês, pois são movimentos aprendidos, automatizados e respondem a uma intenção. No entanto, pelo fato de que se referem a movimentos relacionados ao próprio corpo, não é aceita por todos os estudiosos do assunto a existência das praxias elementares.

Rebollo⁵ apropriadamente propõe uma separação entre o que chamou **período pré-**

-práxico e período práxico. O primeiro, que é denominado período sensório-motor, inicia-se ao nascimento e termina aos 18 a 24 meses. O início do período práxico corresponde ao aparecimento da função simbólica.

Segundo Piaget,³ o período pré-práxico se divide em cinco subperíodos, que vão desde o nascimento até os 18 meses. O primeiro subperíodo ocorre no primeiro mês de vida e se caracteriza pela presença dos reflexos próprios do recém-nascido (RN). No segundo subperíodo, que se estende até o quarto mês de vida, surgem as reações circulares primárias. Nesta etapa, desenvolvem-se atividades como sucção, visão, audição, movimento manual e preparação fonatória. No terceiro subperíodo, que se estende até em torno dos nove meses, surgem as reações circulares secundárias. O quarto subperíodo, no qual ocorre a coordenação dos esquemas secundários ou reações circulares secundárias derivadas, vai até os 12 meses. O quinto subperíodo, em que ocorrem as reações circulares terciárias, vai até os 18 meses de idade.

O período práxico corresponde a etapas a partir dos 18 a 24 meses, e se caracteriza pela aparição da imagem mental, com a antecipação e a planificação do ato a ser realizado. A partir daí, pode-se falar em alterações práxicas pós-lesão na criança, situação esta que se manifesta não só pelas dificuldades de executar atos anteriormente aprendidos, mas pela repercussão que essas dificuldades trarão para o desenvolvimento desse período em diante, não só alterações motoras, como perceptivas, afetivas e cognitivas.

O estudo do desenvolvimento das praxias na infância é controverso, não porque as etapas sejam diferentemente delimitadas, mas porque a definição de praxia suporta interpretações um pouco distintas, que dependem da etapa do desenvolvimento em que a criança se encontra.

CLASSIFICAÇÃO

As praxias podem ser classificadas quanto à finalidade do gesto e, neste sentido, podem ser divididas naquelas que ocorrem na ausência de objetos e na presença de objetos.

No primeiro caso, a praxia tem como principal finalidade a comunicação; e no se-

gundo caso, ocorre em relação à utilização de objetos conhecidos, resultando sempre em uma atividade gestual. Para Hécaen,⁸ as praxias se dividem em:

- Gestos executados na ausência dos objetos, que em geral têm relação com a expressão da linguagem, mas também com a memória da utilização dos objetos quando ausentes;
- Gestos que se realizam na presença de objetos conhecidos e que definem o seu uso;
- Gestos gráficos ou construtivos, que se reportam a atividades de desenho, escrita, de construção com peças, como quebra-cabeças, entre outros conjuntos gestuais.

ANATOMOFISIOLOGIA

As praxias dependem especificamente do nível cortical da motricidade. No lobo frontal, situam-se as áreas primárias, secundárias e terciárias responsáveis pela motricidade:

- A área motora primária é a área 4 de Brodmann, situada na circunvolução frontal ascendente;
- As áreas motoras secundárias são áreas motoras suplementares situadas na parte superior da área 6, na face medial do giro frontal superior, e são responsáveis pelo planejamento motor;
- Área pré-motora, que ocupa praticamente toda a extensão da área 6, está situada na frente da área motora primária. Embora existam controvérsias quanto às suas funções, sabe-se que dela partem respostas motoras capazes de preparar os membros e o tronco em uma postura básica, proporcionando melhores condições para a execução de movimentos finos; também auxilia na programação dos movimentos reacionais a estímulos externos; ou área de Broca, área 44 e parte da área 45 de Brodmann tem como função programar os movimentos necessários para a expressão da linguagem;
- As áreas terciárias ou de associação, situadas na corticalidade pré-frontal, constituem a porção dita não motora do lobo frontal.

As áreas de associação, por meio de suas conexões complexas, recebem e enviam fi-

bras para todas as áreas de associação. Embora sua função esteja mais ligada à atenção, à memória e ao controle emocional, participam também da estratégia de comportamento, inclusive motor. A automatização posterior depende da interação das terciárias com estruturas subcorticais, com o cerebelo e com o sistema límbico.

Lúria⁹ distingue as áreas terciárias como as mais evoluídas na hierarquia cortical. Elas recebem e integram as informações sensoriais e elaboram as diferentes estratégias comportamentais. As áreas de associação secundárias motoras são adjacentes e se relacionam com a área motora primária, a área 4 de Brodmann. As áreas motoras secundárias são a área motora suplementar, a área pré-motora e a área de Broca. A área motora suplementar ocupa a porção mais alta da área 6, situada na face medial do giro frontal superior. Por meio de suas ligações com o corpo estriado, o tálamo e a área motora primária são responsáveis pelo planejamento de sequências complexas de movimentos. A área pré-motora, situada à frente da área motora primária, liga-se com esta, com a formação reticular ativadora ascendente, com o cerebelo e com o tálamo. A área de Broca, situada nas porções opercular e triangular do giro frontal inferior, é responsável pela programação da motricidade envolvida na expressão da linguagem. As áreas interessadas na construção da resposta motora, ou seja, das praxias, estão representadas na Figura 15.1.

Lúria⁹ situa no córtex do lobo frontal, na região pré-frontal, a unidade motora responsável pela formulação da intenção, pela organização da ação e pela execução do ato motor programado. Para considerar o conhecimento atual da anatomofisiologia de cada etapa das praxias, estas devem ser divididas em **planificação, execução e automatização**.

A **planificação** é realizada de forma integrada no lobo frontal, mais especificamente na área pré-frontal, área terciária que se comunica com as áreas responsáveis pelas sensopercepções, com o cerebelo e com o sistema límbico.

A **execução**, que caracteriza a resposta motora voluntária, inicia-se nas áreas motoras corticais: área motora primária, área 4 de Brodmann; área pré-motora suplementar, área 6; área frontal, responsável pelo movimento conjunto dos olhos para melhor visão; e área 8. A resposta motora segue pelo feixe piramidal até encontrar os neurônios situados no corno anterior da medula ou nos núcleos motores dos nervos cranianos situados no tronco cerebral. Até o bulbo, existe um feixe único, chamado corticospinal. No limite entre o bulbo e a medula, ocorre a decussação piramidal, quando cerca de 80% das fibras cruzam para o lado oposto, constituindo o trato corticospinal lateral. As fibras que não cruzam passam a constituir o trato corticospinal anterior. Por outro lado, as fibras deste cruzam ao chegarem à altura dos neurônios periféricos com os quais vão se conectar e

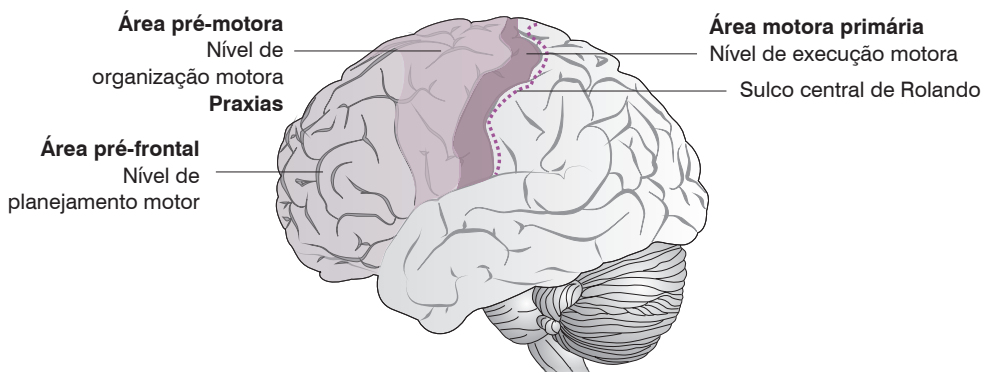


Figura 15.1
Áreas corticais envolvidas nas praxias.

aumentam o contingente cruzado; sendo assim, pode-se dizer que a motricidade voluntária é cruzada.

Para que se possa entender com mais acerto o que ocorre com uma criança em cada etapa do seu desenvolvimento psicomotor, lançamos mão da clara concepção de Piaget¹⁰ que envolve o conceito de **operatividade**. Para ele, “[...] operatividade é a capacidade para representarem-se as ações virtuais e reversíveis sobre os objetos”, partindo da simbolização mediante um processo de interiorização.

O conceito de operatividade não pressupõe somente um ato motor anteriormente aprendido, e sim uma progressiva aquisição de capacidades gestuais, em estreita relação com o desenvolvimento da inteligência. Esse conceito pode ser aplicado sempre que a criança, de forma evolutiva, organiza mal sua atividade gestual.

Os estudos das praxias na criança mostram que há um paralelismo entre o desenvolvimento prático e o intelectual, de tal maneira que o movimento adquire um potencial cognitivo. Portanto, a praxia deve ser considerada em uma dimensão de planos em relação ao desenvolvimento intelectual, motor e afetivo. A partir dessa conotação, pode-se dizer que o movimento está na base da atividade simbólica e se encontra no início da corticalização.

Ajuriaguerra¹¹ distingue três fases de organização das praxias na criança, correspondendo a etapas sucessivas de organização do esquema corporal e das funções cognitivas: a primeira é a fase das praxias ideatórias ou da noção sensório-motora do corpo; a segunda é a fase das praxias ideomotoras ou da noção pré-operatória do próprio corpo; e a terceira é a fase das praxias construtivas ou da noção operatória do corpo.

APRAXIAS

DEFINIÇÕES

Wernicke,¹² em 1805, quando estudava as agnosias, observou dois casos com lesão cortical, em que, ao lado das dificuldades táteis na mão direita, ocorria também impossibilidade para realizar alguns movimentos sob ordem. Finkelburg, em 1870, utilizou o termo **assimbolia** para explicar a perda da capacidade para usar símbolos, para construí-los e para

entendê-los. Na mesma época, autores como Kussmaul e Pick, acreditando que o gesto era incorreto ou impossível, porque havia falha no reconhecimento do objeto, referiram-se a essa situação com o nome de **“alteração no reconhecimento dos objetos”**.¹³ Foi Steintal,¹ em 1871, que usou pela primeira vez o termo **apraxia**, que se tornou mais conhecido a partir do momento que passou a ser utilizado por Godol, o qual muitas vezes passa por criador do termo. Posteriormente, Meynert chamou essas alterações de **“assimbolia motora”**.

Jackson descreve uma clara situação de apraxia quando, examinando um paciente, solicita que este coloque a língua para fora e ele não consegue fazê-lo, apesar de ser capaz de, automaticamente, executar movimentos normais com a língua no ato de comer. No entanto, não usou a expressão **apraxia** para explicar o ocorrido.

Entre 1900 e 1929, Liepmann se dedicou ao estudo das praxias, e, embora não tenha sido o criador dessa expressão, foi ele quem lhe deu significado incontestável por meio de minuciosas observações clínicas, mais tarde confirmadas pelos estudos anatomopatológicos.² Com base nos trabalhos de Wernicke¹² a respeito das afasias, Liepmann foi elaborando um raciocínio claro quanto às praxias.² Definia apraxia como “[...] a incapacidade para os membros, cuja motricidade está conservada, de executar um movimento adequado ao seu fim.”¹⁴ A Figura 15.2 mostra o esquema vertical de Liepmann, modificado para as apraxias.

Segundo Ajuriaguerra e colaboradores,¹⁴

“[...] a apraxia consiste em um transtorno da atividade gestual aparecido em um indivíduo cujos órgãos de execução da ação estão intactos e que tenha pleno conhecimento do ato a cumprir”.

A partir dessa definição, pode-se intuir que para se configurar uma alteração prático é necessário que, sobre uma situação de aprendizado anterior, ocorra o comprometimento cerebral capaz de perturbar a estreita relação existente entre o gesto, a sensopercepção e a inteligência.

Piaget¹⁰ introduziu a expressão **operatividade** como “[...] a capacidade para representar-se as ações virtuais e reversíveis sobre os objetos”. Para ele,

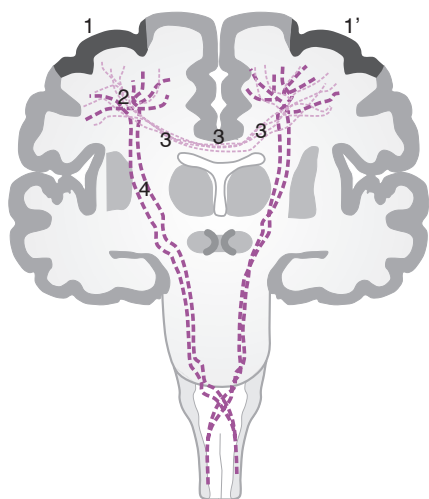


Figura 15.2

Esquema vertical das apraxias de Liepmann. 1, lesão – paralisia da mão direita e apraxia da mão esquerda; 2, lesão – paralisia esquerda e apraxia da mão direita; 3, lesão – apraxia à esquerda sem paralisia direita; 4, lesão – paralisia direita sem apraxia esquerda.

Fonte: Adaptada de Ajuriaguerra e colaboradores.¹⁴

[...] as operações são ações escolhidas entre as mais gerais, interiorizáveis e reversíveis, coordenadas em sistemas de conjunto, comuns a todos os indivíduos com o mesmo nível intelectual e que são isomorfas àquelas que cada indivíduo serve a si mesmo. Consistem-se em transformações reversíveis, cuja reversibilidade pode consistir tanto em inversões como em reciprocidade.¹⁰

Na criança, as primeiras capacidades operatórias são observadas entre os 7 e 8 anos de idade. Para a criança, passou a ser usada a expressão dispraxias, porque se trata, como nas disfasias e disgnosias, de um transtorno do desenvolvimento, no caso, da gestualidade. Nas dispraxias, ocorre alteração no desenvolvimento do gesto, que é realizado em relação ao próprio corpo ou ao mundo dos objetos, relacionado a uma intenção.

Poderia ser questionada, então, a expressão dispraxia infantil na presença de uma criança com perturbação de sua gestualidade, que vem ocorrendo a partir de sucessivas

difficultades de organização de seu esquema corporal e das noções temporoespaciais, por meio das quais se relaciona consigo mesmo e com o meio ambiente.

A evolução do gesto, moldada sobre um substrato anatomofisiológico previamente comprometido, não se faz a partir da dificuldade ou impossibilidade de realizar um ato motor conhecido, e sim de usar um corpo que sempre lhe foi estranho, o que perturbará, na criança, as novas aquisições.

Dispraxia infantil é um assunto polêmico e já se pode observar isto a partir de sua conceituação.

CLASSIFICAÇÃO

A primeira classificação das apraxias foi feita por Liepmann, em 1908, quando de maneira muito clara a definiu conforme três formas diferentes:

- **Apraxia ideatória:** Quando está alterada a conduta de um ato complexo da sucessão lógica e harmônica do gesto, ou seja, quando o sujeito não tem, com precisão, a representação mental do ato a executar. Ajuriaguerra e colaboradores¹⁴ e sua escola definem como “[...] as perturbações do gesto que se manifestam na utilização dos objetos”. Muitas vezes, esses indivíduos passam por desatentos ou desleixados. Por exemplo, a criança para quem se oferece uma bala a coloca na boca sem retirar o invólucro.
- **Apraxia ideomotora:** Quando o paciente tem a representação correta do ato a ser realizado, mas estão afetados os gestos simples, enquanto a sequência se mantém íntegra. Embora se comporte como deficiente, sabe-se que tem inteligência normal e clara percepção do gesto que deve realizar, mas não consegue fazê-lo, e isto o angustia muito. Por exemplo, se é oferecido algo para a criança beber, ela leva a mão até o copo, mas não o leva à boca.
- **Apraxia melocinética:** Quando está comprometida a relação da musculatura agonista e antagonista na realização de movimentos rápidos e alternados. Esses casos podem ser confundidos com síndromes cerebelares.

Ajuriaguerra e colaboradores¹⁴ elaboraram uma classificação que tem sido muito útil

para o entendimento não só das apraxias, como também das dispraxias infantis. Consideraram quatro tipos diferentes:

- **Apraxia sensório-cinética:** Quando há comprometimento da automatização do gesto, embora o sujeito tenha pleno conhecimento do ato a realizar. É caracterizada por um atraso na aquisição da organização motora. Nesses casos, não há alteração do esquema corporal e se manifesta por gestos lentos e torpes.
- **Apraxia somatoespacial:** Quando há comprometimento da noção do esquema corporal, o que interfere na execução do gesto no espaço e no tempo.
- **Apraxia de formulação simbólica:** Quando ocorre desorganização da atividade simbólica, levando a dificuldades na planificação do ato a executar.
- **Apraxias especializadas:** Quando há comprometimento de uma só função ou da gestualidade de uma parte específica do corpo. Entre elas, destacam-se as apraxias faciais, que, por sua vez, podem estar centradas em gestos solicitados para o movimento da língua, da boca, dos olhos ou da fronte. Também são exemplos, entre outras possibilidades, as apraxias posturais, as da marcha, as de vestir, as construtivas e as que comprometem a grafia. Esta última forma interfere muito na aprendizagem escolar, e é um dos importantes temas tratados no Capítulo 16.

Ajuriaguerra e colaboradores¹⁴ definem com clareza cada uma das três formas de apraxia. A apraxia ideatória ocorre quando há alteração na sucessão lógica e harmônica dos diferentes gestos necessários para a execução de um ato motor complexo. No entanto, é possível realizá-los corretamente de forma isolada. A apraxia ideomotora é o transtorno da execução de um gesto simples, tanto sob ordem, quanto por imitação. A apraxia construtiva é um transtorno complexo específico da função integrativa superior, que pode se expressar tanto por falhas na memória da sequência do gesto quanto por dificuldade na unificação dos múltiplos impulsos perceptivos.

Partindo desse princípio, Ajuriaguerra e Stambäck¹⁴ chamam a atenção para o fato de que a criança dispráxica sabe bem o que tem

que fazer e não tem dificuldades motoras para realizá-lo, mas impossibilidade de fazê-lo.

Os autores comentam que não existe um só tipo de apraxia, mas muitas apraxias infantis. Eles destacam entre as dispraxias infantis:

- **Alterações do desempenho motor,** ligadas a dificuldades principalmente motoras;
- **Dispraxia construtiva,** mais frequente nas crianças sinistras e acompanhada, em muitos casos, de agnosia digital;
- **Discinesia espacial,** em que ocorre desorganização do movimento e do esquema corporal;
- **Dispraxias especializadas,** como a dispraxia verbal, facial, ocular e postural.

Na Figura 15.3, observam-se as funções envolvidas no desenvolvimento da noção de esquema corporal.

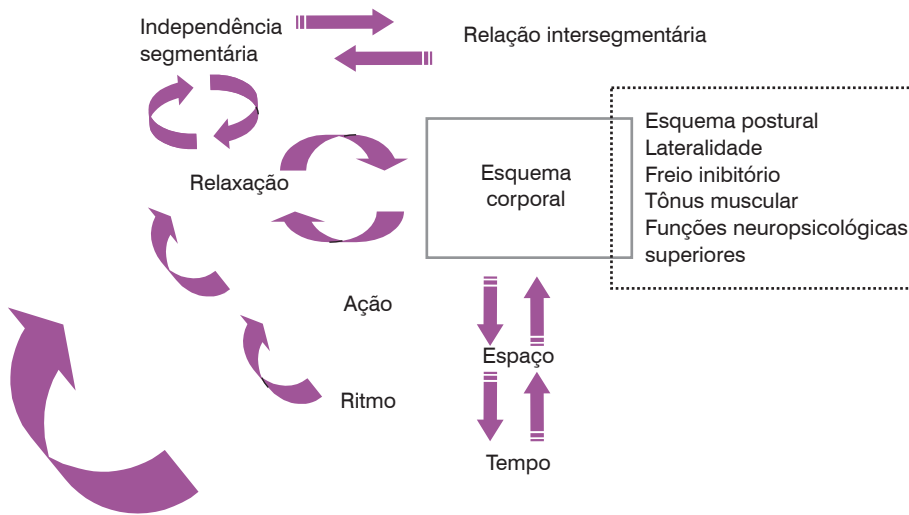
Entende-se, a partir de Ajuriaguerra e Hécaen,⁴ que

[...] o **esquema corporal** é um processo psicofisiológico que, a partir de dados sensoriais, nos dá uma ideia constantemente renovada do conhecimento e da orientação do nosso corpo no espaço, o que nos permite agir com eficiência.

O conceito de esquema corporal, segundo Ajuriaguerra,¹⁶ pressupõe relação com funções gnósticas, práxicas, comunicativas e afetivas, quando diz que

[...] não é só uma noção neurofisiológica, mas uma complexa realidade vivida neuropsicologicamente. Integra fatores perceptomotores, dinamismos instinto-afetivos e níveis cognitivos, com uma longa gênese neuropsicológica que está sempre aberta a mutações e enriquecimento.

Em 1966, Luria⁹ mostrou que as apraxias não constituem um grupo uniforme, mas que variam de acordo com as diferentes localizações anatômicas e funcionais da lesão. Distinguiu, entre as apraxias, a **praxia aferente** ou **cinestésica**, que ocorre quando estão alterados os impulsos cinético-posturais aferentes, responsáveis pela informação tônica e pela posição articular, dos quais resulta um movimento que, tendo bases aferentes inadequadas, conseqüentemente gera impulsos ges-

**Figura 15.3**

Esquema corporal e suas ligações.

Fonte: Rotta.¹⁵

tuais incorretos. Essa forma de apraxia interfere na capacidade, por exemplo, de adequar o movimento da mão para colocá-la em uma determinada posição; é a apraxia postural que se manifesta na mão contralateral.

Sabe-se que os movimentos são realizados dentro de um sistema de coordenadas espaciais. Quando ocorre alteração na síntese espacial, observam-se alterações dos movimentos com maior complexidade estrutural, como, por exemplo, as dificuldades na sequência de arrumar a cama e de usar talheres no ato da alimentação. Essas dispraxias foram denominadas por Luria⁹ como apraxias espaciais; considera-se, também, a apraxia construtiva. Tais alterações práxicas estão ligadas ao comprometimento retrorrolândico. Esse autor ainda diferencia uma forma eferente, que chamou de apraxia dinâmica e que se relaciona ao comprometimento da área pré-motora.

Em resumo, pode-se dizer que Luria⁹ aborda o movimento voluntário em todo seu curso, dentro de um sistema funcional complexo que corresponde às praxias, dependentes da atividade de áreas corticais superiores e de suas ligações com áreas subcorticais.

Estudando crianças dispráxicas, Stambach e colaboradores¹⁷ conseguiram distin-

guir dois grandes grupos. O primeiro grupo, com dificuldades motoras, sem alterações tanto da noção de esquema corporal quanto afetivo-emocionais; o segundo grupo, com importante comprometimento da noção de esquema corporal, das relações espaciais e de seu corpo. Esses casos apresentam graves transtornos de conduta e de sua relação com as pessoas e com os objetos.

Em um estudo que comparava crianças com inteligência normal e com deficiência mental, Ponces-Vergé e Aguilar¹⁸ concluíram que a **dispraxia na infância** se deve a três fatores:

- À dificuldade nos mecanismos da aprendizagem, fazendo parte de alterações do desenvolvimento neuropsicomotor;
- À estreita relação que existe na maioria das atividades práxicas com a habilidade motora e com a dissolução das sincinesias;
- À relação das praxias com a organização da inteligência representativa, tanto nos aspectos figurativos (p. ex., no desenho) quanto em relação aos aspectos operativos, encontrados nas praxias para vestir, amarrar, escrever, etc.

Quanto ao comportamento, as crianças ditas dispráxicas podem ser classificadas em dois grupos:

- Aquelas que apresentam dificuldades motoras e de gnosis visuais, que interferem nas funções cognitivas, sem importante transtorno de comportamento;
- Aquelas que apresentam transtornos do esquema corporal e das relações espaciais acompanhados de graves transtornos de conduta.

Rebollo,⁵ com base na observação dessas e de outras classificações – observação esta alicerçada em sólida experiência clínica no atendimento de crianças com transtorno das funções corticais superiores –, sugere classificar as dispraxias em:

- Dispraxia de formulação simbólica;
- Dispractognosia, que divide em somato-espacial, visuomotora ou construtiva, e temporoespacial;
- Dispraxia sensório-cinética.

Rebollo⁵ chama atenção ainda para a importância de serem considerados, também, os aspectos figurativo e operatório no estudo das dispraxias.

O DSM-5⁶ traz as dispraxias como transtorno do desenvolvimento da coordenação, com o CID F82,⁷ considera as denominações dispraxia da infância, transtorno do desenvolvimento e específico da função motora e síndrome da criança desajeitada. Os **critérios diagnósticos** são:

- A aquisição e a execução das habilidades motoras coordenadas estão substancialmente abaixo do esperado para a idade cronológica e a oportunidade de aprender e usar a habilidade. As dificuldades manifestam-se por falta de jeito (p. ex., derrubar ou bater em objetos), bem como por lentidão e imprecisão no desempenho de habilidades motoras (p. ex., apanhar um objeto, usar tesouras ou facas, escrever à mão, andar de bicicleta ou praticar esportes).
- O déficit nas habilidades motoras do critério A interfere significativa e persistentemente nas atividades cotidianas apropriadas para a idade (p. ex., autocuidado

e automanutenção), causando impacto na atividade acadêmica/escolar em atividades pré-profissionais, profissionais, no lazer e nas brincadeiras.

- O início dos sintomas ocorre precocemente no período do desenvolvimento.
- O déficit nas habilidades motoras não são mais bem explicados por deficiência intelectual ou por deficiência visual e não são atribuíveis a alguma condição neurológica que afete os movimentos (p. ex., paralisia cerebral, distrofia muscular ou doença degenerativa).

QUADRO CLÍNICO

Sabe-se, por meio da observação dos vários autores já referidos neste capítulo, principalmente de Piaget,³ que as aquisições gestuais progressivas na criança caminham lado a lado com o desenvolvimento da inteligência. De acordo com essa situação, o quadro clínico da criança com dispraxia varia com o tipo de alteração da gestualidade e também com a idade. Como em qualquer outra alteração da função cerebral, a estimulação é importante na aquisição e na especialização das dispraxias. Entende-se, portanto, a grande importância do meio socioeconômico e cultural no qual a criança está inserida. Não se pode, no entanto, esquecer o valor endógeno das dispraxias, uma vez que os aspectos genéticos não podem ser desprezados.

Começa-se valorizando o aspecto idade na observação clínica da criança em relação ao diagnóstico. Nos dois primeiros anos de vida, é difícil fazer o diagnóstico, uma vez que, na maior parte dos casos, observa-se somente certo retardo no desenvolvimento neuropsicomotor, que suporta muitas possibilidades etiológicas. No entanto, muitas crianças que na idade escolar foram diagnosticadas como dispráxicas não apresentavam história desse atraso.

Em 1989, foram acompanhados 90 recém-nascidos de risco e foi possível observar que 18 deles tiveram retardo no desenvolvimento neuropsicomotor, sendo que, nestes, os principais sinais de alerta foram alterações no tônus muscular e na motricidade espontânea, manuseio pobre e dificuldades no equilíbrio do tronco, além de atraso na aquisição da marcha e da fala. Dos 90 recém-nascidos,

38 apresentavam alterações ao exame neurológico evolutivo na idade escolar, dos quais 12 apresentavam algum grau de comprometimento do gesto, principalmente dispraxia especial para a atividade gráfica.

Nas idades pré-escolar e escolar, a situação mais frequente na criança dispráxica é aquela que afeta o desempenho motor. Nesses casos, ocorre inabilidade para executar as funções esperadas para a idade, tornando a atividade desastrosa. O aluno derruba o material escolar, usa mal o lápis ou a tesoura e não consegue executar as tarefas no mesmo tempo em que os colegas o fazem. Muitas dessas crianças têm também dificuldade para colocar ou retirar suas roupas, para participar de jogos comuns à idade ou para executar, com sucesso, a montagem de quebra-cabeças.

Na idade escolar, a criança com torpeza motora termina isolada pelo grupo. Ela, que mais necessitaria treinar suas dificuldades, não é convidada para os jogos e, quando consegue participar, é sempre destacada por suas falhas. Percebendo suas limitações motoras, a criança também se isola mais, e os sentimentos de menos-valias se tornam muito claros, sendo capazes de interferir em todo seu desempenho, piorando a situação.

Existem crianças em idade escolar que são diagnosticadas como portadoras de déficit de atenção, mas o quadro que algumas delas apresentam é mais bem colocado como depressão reacional às suas dificuldades. Stambak e colaboradores¹⁷ chamam atenção para o fato de que tal situação, aliada às dificuldades de noção do esquema corporal, produz quadros psicológicos do tipo pré-psicótico, o que não é raro ser observado.

Sabe-se que as dificuldades para a aprendizagem escolar podem ter as dispraxias como causa, mas também podem ser situações concomitantes, uma vez que os transtornos das funções cerebrais superiores nem sempre são únicos. Essas situações foram bem estudadas pela escola de Ajuriaguerra e, entre os componentes de seu grupo, Stambak e colaboradores¹⁷ observaram, no teste cognitivo WISC, que o potencial intelectual global dessas crianças estava dentro da normalidade, mas havia uma discrepância entre o potencial verbal e o de desempenho, com pior execução neste último.

Em 1975, estudando crianças em idade escolar, com ou sem dificuldades para a aprendizagem, observou-se que aquelas apresentavam discrepâncias semelhantes no WISC, principalmente nas provas “arranjo de figuras e cubos”. Foi possível notar que, nesses casos, havia importante diferença entre o que a criança parecia entender no enunciado de um problema e sua capacidade para resolvê-lo. Muitas vezes, crianças com tal desempenho escolar são encaminhadas para atendimento neurológico com queixas de desatenção. A observação detalhada desses casos facilita o diagnóstico correto.

Não é raro que crianças e adolescentes com falhas na percepção de seu esquema corporal, aliadas às dificuldades para executar o gesto adequado e somadas a anos de repressão por parte dos pais e dos professores que, não imaginando suas dificuldades, acreditam se tratar de um comportamento desafiante, passem a ter sérias dificuldades escolares. São crianças que procuram fazer o melhor possível na realização de suas tarefas e não são valorizadas.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico neurológico das dispraxias, como de resto em todas as patologias neurológicas da criança, inicia pela história. Em primeiro lugar, deve ser questionado o motivo da consulta, o que representa para essa família tal queixa e como esta repercute no dia a dia da criança. Pergunta-se, com detalhes, quando e como iniciaram os sintomas, se a criança tem as mesmas características do início, se tem piorado ou melhorado, ou se foram observadas sempre as mesmas características.

A história pregressa deve ser esmiuçada, desde a gestação, o parto, até o momento da consulta, considerando possíveis doenças ou traumas que atinjam o sistema nervoso. A história familiar é da maior importância, tanto queixas neurológicas, quanto psiquiátricas. Deve ser questionado, também, quanto à possibilidade de consanguinidade.

A relação da criança com todos os membros da família, com os companheiros de brinquedos e com os colegas diz bastante a respeito de como ela está emocionalmente.

Os exames neurológico e neurológico evolutivo devem sempre ser realizados por com-

pleto. O exame neurológico evolutivo inclui entre suas provas, principalmente de coordenação apendicular, provas que também fornecem preciosas informações a respeito das praxias. Quando se solicita que a criança repita gestos realizados pelo examinador, como a prova de abrir e fechar alternadamente as mãos com os braços estendidos, ou provas de diadococinesias, ou de tocar todos os dedos com a ponta do polegar, o profissional está examinando as praxias dessa criança.

Sabe-se que, embora não haja, na grande maioria dos casos, patologia lesional motora na criança com alterações práxicas, em algumas situações, isso é possível, e cabe ao neurologista verificar até onde as dificuldades da criança se relacionam com as praxias ou são ligadas à lesão da motricidade voluntária, da coordenação dos movimentos, da presença de movimentos involuntários que podem interferir no gesto, de alterações tônicas e do esquema corporal e por problemas emocionais.

Após essa parte, deve ser dada atenção especial à **procura de dispraxias** sempre que houver queixas de atraso no desenvolvimento neuropsicomotor, de debilidades e de dificuldades para a aprendizagem. Para isso, solicita-se que a criança execute determinados gestos e se observam as falhas, seja na execução, seja na planificação. Solicita-se à criança que utilize um objeto, por exemplo, a escova de dentes, e a seguir que faça o mesmo gesto na ausência do objeto; dessa forma, pode-se verificar se há dispraxia e qual o tipo. Quando se utiliza o objeto, pode-se melhor verificar as alterações na sequência do gesto e, na ausência do objeto, pode-se melhor identificar as dificuldades na planificação do ato motor.

A seguir, pede-se que participe das provas de imitação de gestos de Bergés e Lézine com os braços, com as mãos e com os dedos. Como a maturação de todas as funções é próximo-distal, o pré-escolar deve realizar adequadamente a imitação de gestos com os braços, enquanto o escolar já o faz com os dedos das mãos. Head¹⁹ complementa essas provas colocando o diferencial da noção de lateralidade; é assim que são realizadas as mesmas provas, com a preocupação de que o escolar já não copie os gestos em espelho, demonstrando perfeito conhecimento do esquema corporal. Ver provas neurológicas no Capítulo 5, Semiólogia neuropediátrica.

Para se examinar as praxias construtivas, são propostas ao escolar a cópia de figuras e a reprodução de modelos com pauzinhos ou com cubos.

Nos pré-escolares, o teste psicológico mais usado é o teste de Santucci, chamado de Baby Bender; nos escolares, é o teste de Bender. Neste último, é importante se observar a conservação do número e dos objetos, a rotação deles no espaço e a agilidade para executá-los no tempo e no espaço.

Sabe-se que a exigência de que determinada praxia seja cumprida tem relação com a idade, e esse conceito não é diferente com as praxias especiais. Examina-se a apraxia de língua solicitando que a criança coloque a língua para fora e se observa a sua dificuldade para fazê-lo, mesmo que consiga realizar todos os movimentos automáticos linguais.

Entre os 5 e 6 anos de idade, as crianças são capazes de movimentar os olhos, independentemente do movimento da cabeça. É por esse motivo que, se não o fazem até os sete anos, pode ser considerada uma apraxia ocular.

O diagnóstico psicológico nas praxias, assim como em todos os casos de transtornos das funções corticais superiores, está relatado no Capítulo 6, Semiólogia psicológica. Sabe-se que os testes de Bender e o WISC são fundamentais para a comprovação dos achados neurológicos.

TRATAMENTO

É necessário fazer uma rápida recapitulação de como entende-se o processo da criança chamada de dispráxica ou com transtornos da sua operatividade, para que se possa entender suas diferentes proposições terapêuticas.

Parece claro que a orientação terapêutica nos casos de crianças com perturbações gestuais deve obedecer, por um lado, os tipos de perturbações encontradas, ou o estágio de desenvolvimento prático atingido e, por outro lado, a repercussão que dificuldades anteriores projetaram em um desenvolvimento patológico das noções do eu e das ligações deste eu com o mundo externo.

A terapêutica somente poderá basear-se no **atendimento global da criança**, executado por profissional que estabeleça as linhas básicas de atendimento em cada caso, a partir de uma visão global e interligada dos aspectos

tos aferentes e sensitivo-gnósticos com os aspectos eferentes, motores-práticos, sempre apoiado na noção de esquema corporal, espaço e tempo, os quais evoluem passo a passo com o desenvolvimento da inteligência, podendo-se considerar causa e efeito.

Do plano de educação psicomotora, devem fazer parte sempre, embora em níveis diferentes de importância, em cada caso particular, técnicas que, partindo de estágios anteriores do desenvolvimento, iniciem a integração das etapas interessadas na execução do gesto.

As perturbações práticas não são situações isoladas, mas fazem parte da história natural das dificuldades que a criança tem de manejar seu corpo e o mundo que a rodeia. Segundo Vayer,²⁰ a educação psicomotora é uma forma de educação do ser por meio do seu corpo e, com ela, visa-se a normalizar o comportamento geral da criança, permitindo uma melhor utilização do corpo e facilitando o desenvolvimento de todos os aspectos de sua personalidade.

A noção de educação do esquema corporal está na base de toda a possibilidade motora da criança dita disprática e pressupõe um trabalho no sentido de:

- Organizar a percepção e o controle de cada parte do corpo, das relações entre elas e da noção global do esquema corporal;
- Proporcionar equilíbrio postural econômico, lateralidade bem definida, além da possibilidade de, agindo sobre os impulsos e inibições, proporcionar adequado controle tônico.

Na Figura 15.4, está esquematizada a visão sobre tônus muscular.

As técnicas de relaxação têm um lugar de destaque no tratamento das dificuldades gestuais da criança porque formam a infraestrutura necessária para o descondicionamento de atitudes e posturas patológicas, permitindo o conhecimento e o controle do corpo, fazendo desaparecer as contrações segmentárias parasitas, que mascaram as

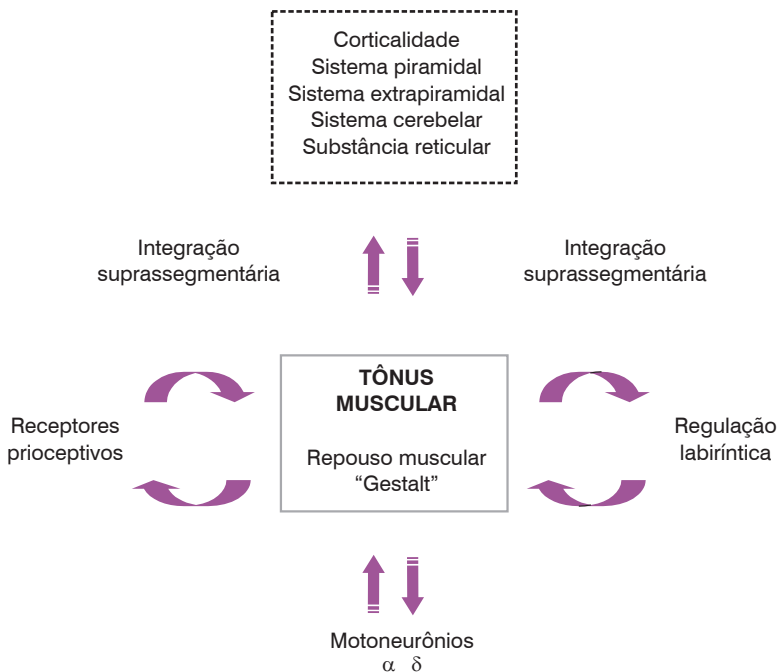


Figura 15.4
Tônus muscular e suas ligações.

Fonte: Rotta e colaboradores.²¹

sensações e interferem na independência dos segmentos.

Outra meta da educação psicomotora da criança dita dispráxica é o ritmo. É observado como há uma estreita interdependência na organização espaçotemporal. A educação psicomotora, por meio dos exercícios de ritmo, envolve também o relaxamento muscular, a independência segmentária e, logicamente, o domínio corporal.

Dessa maneira, fecha-se o círculo das atividades psicomotoras interessadas na reabilitação da criança dita dispráxica para

permitir-lhe um melhor uso do seu corpo, que inicia com as mesmas técnicas de relaxação e se completa com o desenvolvimento das noções temporoespaciais, que permitem a ação projetada no tempo e no espaço.

A educação psicomotora visa, então, organizando a noção de espaço, a permitir que a criança saia de sua confusão inicial e consiga agir em relação ao mundo exterior. Segundo Wallon,²² essa ação é constituída de sensações e movimentos para os quais é, sem dúvida, importante a noção de esquema corporal.

REFERÊNCIAS

- Steinthal LJ, Gonzalez R, Kenneth MH. Psychological model of limb praxis processing in his work, we will begin our discussion with a brief review of his contributions. *Asymbolia versus Apraxia*. [S. l.]: Universal Gramma; 1871.
- Barraquer-Bordas L. Afasias, apraxias, agnosias. 2nd ed. Barcelona: Toray; 1976.
- Piaget J. Les praxies chez l' enfant. In: Piaget J. Six études de psychologie. Paris: Gauthier; 1964.
- Ajuriaguerra JH, Hecaen H. Le cortex cerebral. Étude neuro-psycho pathologique. 2nd ed. Paris: Masson; 1960.
- Rebollo MA. Dificuldades del aprendizaje 1. 2. ed. Montevideo: Prensa Médica Latinoamericana; 2004.
- American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5. 5. ed. Porto Alegre: Artmed; 2014.
- World Health Organization. Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas. Porto Alegre: Artmed; 1993.
- Hécaen H. Introduction (les apraxies. rapports). *Revue Neurologique*. 1960;102(6).
- Luria AR. El cerebro en acción. Barcelona: Fontanella; 1974.
- Piaget J. L'équilibration des structures cognitives. Paris: PUF; 1975.
- Ajuriaguerra JH. De las apraxias. Paris: Enciclopédie Médico Chirurgicale; 1965.
- Wernicke C. The symptom-complex of aphasia. In: Church A, editor. *Diseases of the nervous system*. New York: Appleton; 1910.
- Goldenberg G. Behavioral and neurological correlates of apraxia in daily living. *Exp Brain Res*. 2011;212(1):19-31.
- Ajuriaguerra J, Hécaen H, Angelergues R. Apraxia, clinical varieties and lesional lateralization. *Revue Neurologique*. 1960;102:566-94.
- Rotta NT. Dispraxias. In: Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS. *Transtornos da aprendizagem aspectos neuropsicológicos e multidisciplinares*. Porto Alegre: Artmed; 2006.
- Ajuriaguerra JH. De las apraxias. Paris: Enciclopédie Médico Chirurgicale; 1965.
- Stambak M, L'Heriteau D, Auzias M, Berges J, Ajuriaguerra J. Les dispraxies chez l'enfant. *Psychiatr l'Enfant*. 1964;7:381-496.
- Ponces-Vergé J, Aguilar MJ. Las dispraxias del desarrollo. *Rev Psiquiatr Psicol Med Eur Am Lat*. 1969;9:273-94.
- Head H. Hughlings Jackson on aphasia and kindred affections of speech. *Brain*. 1915;38:1-190.
- Vayer P. El niño frente al mundo en la edad de los aprendizajes escolares. Barcelona: Científico-Médica; 1973.
- Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS. Rotinas em neuropsiquiatria. Porto Alegre: Artmed; 2005.
- Wallon H. et al. Équilibre en mouvement: double lateralisation: entre 5 et 15 ans. *Enface*. 1958;1(1).

LEITURAS SUGERIDAS

- Abercrombie ML. Some notes on spatial disability; intelligence quotient and attentiveness. *Dev Med Child Neurol*. 1968;10(2):206-13.
- Ajuriaguerra JH. Manual de psiquiatria infantil. 4. ed. Barcelona: Toray-Meson; 1977.
- Ajuriaguerra JH, Angelergues E. Les apraxies: variétés cliniques et lateralization lésionelle. *Rev Neurol*. 1960;10(6):566.
- Barraquer-Bordas L. La apraxia constructive: su valor como síntoma focal y como expresión operatoria has-

ta el nivel de la conducta involutiva de asimiento [tese]. Pamplona: Universidad de Navarra; 1966.

Barraquer-Bordas L. Visión semiológica y patogénica de las apraxias. *Rev Psiquiatr Psicol Med Eur Amer Lat.* 1969;9(4):173-87.

Bénos J. Educación psicomotriz en la infancia inadaptada. Buenos Aires: Panamericana; 1973.

Bender L. A visual motor gestalt test and its clinical use. New York: The American Orthopsychiatric Association; 1938.

Bergès J, Lézine I. The imitation of gestures. Lavenham: Lavenham; 1965.

Dupré E. Pathologie de la imagination et la emotivité. Paris: Debilité Motrice; 1925.

Fernandez LL, Guardiola A, Rotta NT. Avaliação neurológica evolutiva e das funções corticais numa amos-

tra de crianças da primeira série. *Arq Neuropsiquiatr.* 1989;47(3): 295-302.

Head H. Les sensations et le cortex cerebral. Paris: Cambridge; 1973.

Hécaen H. Introduction a la neuropsychologie. Paris: Larousse; 1972.

Lefèvre AB. Exame neurológico evolutivo do pré-escolar normal. São Paulo: Sarvier; 1971.

Lefèvre BHWF Avaliação neuropsicológica da criança. In: Diamant AJ, Cypel S, editores. *Neurologia infantil.* 4a ed. São Paulo: Atheneu; 2005.

Piaget J, Inhelder B. *Psychologie de l' enfant.* Paris: PUF; 1966.

Rebollo MA. Disfunciones hemisféricas. *Ann Neuropediatr Latinoamer.* 1991;3(1):1-19.

Wechsler D. Escala de inteligência Wechsler para crianças WISC. Rio de Janeiro: Cepa; 1964.

16

AVALIAÇÃO E CLÍNICA DAS PRAXIAS E DISPRAXIAS NA APRENDIZAGEM: MAPEAMENTO DA DOR GRÁFICA

DALVA RIGON LEONHARDT

“Nada é evidente. Nada é gratuito. Tudo é construído.”

Gaston Bachelard

“O tríptico componente estrutural da problematização constitui, por sua vez, a principal função da própria problematização:

- Ser uma atividade;
- Ser uma atividade de consciência crítica;
- Ser uma atividade crítica sempre aberta diante da realidade e de qualquer ação ou pensamento.”

Délcio Vieira Salomon

Sob o ponto de vista do desenvolvimento da aprendizagem, as **praxias** são, segundo Piaget,¹ “[...] sistemas de ação, coordenados em função de um gesto ou de uma intenção”.

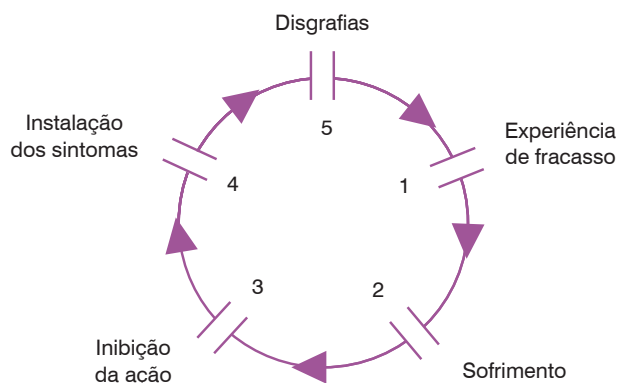
A sua operação inversa são as **dispraxias**, que são sistemas não coordenados de ação em razão de gestos que não se realizam ou de intenções que não se objetivam no plano da realidade: lentidão, interrupções, distorções, impedimentos na realização de movimentos, ligados ao estresse físico, emocional e/ou ambiental.

Em termos de aprendizagem formal, as dispraxias se traduzem em “disgrafias”, com estas manifestações atípicas agora ligadas ao ato gráfico, em um “ciclo de elos partidos” que gera conflitos cada vez mais abrangentes na personalidade como um todo.

Fernau-Horn² (1973, p. 608) expressou os transtornos da linguagem de seus pacientes por meio de “círculos de inibição e progresso”, aqui transpostos para as disgrafias como “ciclos de inibição” e posteriormente “ciclos de progressos”.

PATOGENIA DO CICLO DE INIBIÇÕES NAS DISGRAFIAS

Usando a representação da Figura 16.1, pode-se compreender que, em um fundo dispráxico, as experiências de fracasso ao escrever, ou disgrafias, acumulam-se gradativamente e em níveis cada vez menos toleráveis, acabando por gerar sofrimento, inibição e fragilidade nas relações de aprendizado, trabalho e convívio social. Elas se revelam por **sintomas** como:

**Figura 16.1**

Representação da patogenia do ciclo de inibições.

1. Recusa na realização de temas e trabalhos escolares;
2. Estresse pessoal e familiar, principalmente na hora do estudo;
3. Cadernos incompletos, com rasuras, desenhos aleatórios, excesso de pressão no traçado;
4. Desatenção às solicitações do professor;
5. Queixas escolares frequentes;
6. Desorganização pessoal (roupas, mochilas, quarto);
7. “Omissão” de datas para entrega de tarefas e provas escolares;
8. Letra ilegível;
9. Lentidão, morosidade (tardes inteiras para o tema);
10. Repetência de séries escolares.

No adulto, os sintomas podem aparecer por meio de:

1. Falta de enfrentamento em caso de provas e concursos;
2. Insegurança em entrevistas;
3. Perda de contratos profissionais;
4. Inibição para apresentar projetos e relatórios;
5. Baixos salários;
6. Dificuldades em relações amorosas e profissionais.

Crises gastrintestinais, cefaleia, recusa de estudo e trabalho, abandono escolar/profissional, isolamento e/ou condutas antissociais

podem somar-se às questões de fracasso em aprendizagem e trabalho, exigindo avaliação e, muitas vezes, atendimento emocional.

A continuidade não assistida desse ciclo de inibição acaba por instalar, de forma crônica, a **sintomatologia típica das disgrafias**, especialmente “dor”, “suor” e “cansaço”, além de outros sintomas que serão apontados no decorrer deste capítulo.

Esses sintomas nem sempre têm credibilidade por parte do ambiente, o que é uma atitude bastante iatrogênica para o disgráfico, pois prolonga e agrava o seu sofrimento no tempo. Aqui é importante perguntar: “Por que uma pessoa precisa atirar-se no chão, ou chorar, ou negar-se a escrever, se não estiver sofrendo?”

AVALIANDO A DISGRAFIA

Seljkowitz³ registra a escassez de instrumentos que avaliam os aspectos práticos da escrita, ao contrário da multiplicidade de pesquisas em leitura e ortografia. Isto é verdade porque, entre 1916, com Ferdinand de Saussure, e 2004, com Sánchez, por exemplo, a década de 1970 é a que concentra o maior número de publicações teóricas e cria estratégias de avaliação e atendimento clínico para os casos de dispraxia e disgrafia, principalmente com os aportes sistemáticos e metodológicos de Ajuriaguerra e colaboradores.⁴

Se, por um lado, tal fato nos priva de maiores progressos nesta área de trabalho terapêutico, por outro, estimula a criação de ângulos

de investigação e estratégias ainda não explorados. Foi justamente esta lacuna de recursos que me fez criar o **Mapeamento da Dor Gráfica**, um instrumento que objetiva a expressão simbólica dos sintomas do paciente. Percebidos por meio da reflexão subjetiva sobre a ação de escrever, esses sentimentos são representados em associação cor-signo-sintoma e pintados com lápis de cor no corpo do mapeamento, com base em códigos preestabelecidos.

HISTÓRICO DO MAPEAMENTO

Tudo começou com Ágata, uma menina de sete anos da 1ª série fundamental. O exame do material escolar de Ágata evidenciava que o traçado era correto, o desenho e a pintura, expressivos, e a letra, legível, mas ela era muito lenta e se queixava de cansaço a cada 2 ou 3 minutos enquanto copiava palavras simples em sessão de avaliação.

Diante de suas queixas, perguntei-lhe se sabia a razão de tanto cansaço em tão pouco tempo, e ela respondeu que sentia muita “**dor na mão**”. Perguntei-lhe em que ponto da mão sentia essa dor, mas ela não soube responder. “Em muitos lugares”, conseguiu dizer-me.

Pedi-lhe, então, que escrevesse um pouco em uma folha, para perceber “onde” ficava a dor e, depois, desenhasse a sua mão na folha e pintasse de vermelho os espaços em que a dor aparecia.

Ela escreveu, desenhou a mão esquerda com a direita e pintou metodicamente os pontos onde sentia dor. Fiquei surpresa com a intensidade da resposta. “Dói tudo isto aqui”, acrescentou, ao concluir a pintura, evidenciando muitos pontos de que eu sequer suspeitaria se a examinasse com os padrões de investigação verbal habituais (Figura 16.2). Ao improvisar para atendê-la, adquiri uma visão muito mais completa do motivo de suas queixas e, também, a urgência de um trabalho terapêutico que aliviasse a sua dor, permitindo-lhe escrever. Ela foi o “**ponto de problematização**” dos padrões de investigação em questões práticas e gráficas que eu conhecia.

Ágata se recuperou e deixou marcada sua passagem. Em razão dessa emergência, iniciou-se a história desse instrumento de avaliação que tem evoluído muito e por muito tempo, primeiramente em caráter experimental, após, sistemático, e cuja pesquisa ainda prossegue.



Figura 16.2

A mão de Ágata: ponto de problematização dos padrões de investigação.

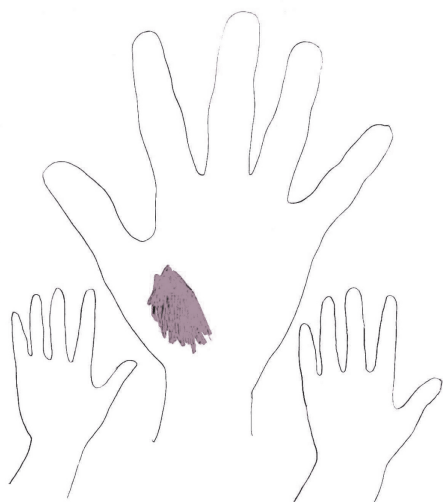
Achei confiável essa solução de investigação clínica e, em janeiro de 2000, surgiu uma possibilidade para empregá-la novamente. Avaliei uma garota de 13 anos, Maria, da 7ª série do ensino fundamental que, por suas características gráficas, seria beneficiado por meu novo prisma de avaliação.

A meu pedido, ela desenhou a mão e pintou de vermelho o espaço que chamou de “**lugar da dor principal**” (Figura 16.3). Dei ao resultado o nome de “**Avaliação da Dor**” e escrevi pela primeira vez a palavra “**Mapeamento**”, entre parênteses, que evoluiu para “**Mapeamento da Dor Gráfica**”.

Reuni “**mãos**” e “**mapas**”, pelo fato de as mãos de Maria lembrarem um mapa geográfico em sua configuração.

OUTROS SINTOMAS PARA INVESTIGAR

O “**degrau**” de informação revelado por suas palavras, que mostravam haver um foco de dor “**principal**”, evidenciava também que outros sintomas, além da “**dor**”, poderiam ser expressos por esse instrumento. Isso acionou um novo mecanismo de qualificação gradativa do Mapeamento da Dor Gráfica, que cres-

**Figura 16.3**

As mãos de Maria: novas interrogações.

ceu em entendimento, objetivos de trabalho e aprimoramento na configuração das imagens.

Uma parte significativa dessas mudanças – como elementos da face e do corpo inteiro – foi revista a pedido dos pacientes, enquanto a orientação principal para o preenchimento do exame se manteve. A pergunta verbalizada era de fácil compreensão para pacientes de todas as idades examinadas: “O que você sente, nas mãos e no corpo, enquanto escreve?”

Em uma evolução imprevisível, a simplicidade aparente da questão trouxe consigo a complexa temática da dor, presente em estruturas de aprendizagem e, depois, a reconstrução prazerosa da representação simbólica de ideias e sentimentos.

A sequência temporal desse processo trouxe respostas também imprevisíveis à pergunta inicial, que se delineararam por meio da pesquisa sistemática sobre o material de exame dos pacientes.

SISTEMATIZAÇÃO DA PESQUISA RELATIVA AO “MAPEAMENTO DA DOR GRÁFICA”

O período de tempo do material descrito neste capítulo é de seis anos, entre 1999 e 2005, quando foram examinados 127 sujeitos em que se

realizaram aplicações do instrumento: 118 pacientes e 9 “voluntários” – profissionais e alunos de cursos, a quem pedi que qualificassem o Mapeamento e que desejaram preenchê-lo para responder a partir da experiência pessoal.

Entre os 118 pacientes investigados, foram selecionados para este capítulo 20 casos, que corresponderam ao critério de terem um mínimo de três aplicações: uma de avaliação inicial e pelo menos mais duas reavaliações subsequentes, que permitissem um estudo progressivo da manifestação de sintomas.

Nessa amostra, os 20 casos selecionados se distribuem em 14 masculinos, entre 7 e 28 anos (com predomínio da faixa de 11 anos), e seis femininos, entre 7 e 11 anos (com predomínio da faixa de nove anos), entre os quais aparecem três canhotos (duas meninas e um menino), um ambidestro (um menino) e 16 destros (12 meninos e quatro meninas), totalizando 136 documentos de aplicação, com 1.158 manifestações de sintomas.

O Mapeamento da Dor Gráfica, cujo título se deve à queixa principal de “dor” apresentada pelos disgráficos, mostra-se como um auxiliar importante na avaliação do estado geral desses pacientes. Sinto agora falta de seus dados, porque trazem diferença ao pensar terapêutico relativo às medidas necessárias para a sua evolução individual: não apenas no atendimento psicopedagógico, mas na síntese do processo inteiro, autoestampada no Mapa.

Comparações entre esses documentos apontam alguns resultados, como:

- Número de sintomas nomeados ao longo do tempo, já registrados;
- Mudanças na imagem anatômica da figura humana propostas pelos pacientes e que compõem as atuais figuras humanas do instrumento;
- Prevalência de sintomas em:
 - região anatômica;
 - gênero;
 - lateralidade, observada no levantamento das manifestações de sintomas, expressos nos 20 casos aplicados e considerados para a amostra.

Os Quadros 16.1 a 16.3 e as reflexões que seguem registram numérica e qualitativamente esses dados e trazem uma riqueza de informações que serão exploradas brevemente.

QUADRO 16.1 Prevalência de sintomas por região anatômica e lateralidade					
Região		Lateralidade			Total geral de manifestações
		Destros	Canhotos	Ambidestros	
Mãos	Mão direita	146	0	2	148
	Mão esquerda	0	45	2	47
	Ambas	273	85	6	364
	TOTAL	419	130	10	559
Punhos	Punho direito	55	7	7	69
	Punho esquerdo	30	11	4	45
	TOTAL	85	18	11	114
Membros inferiores	Pernas	25	6	0	31
	Joelhos	6	13	4	23
	Tornozelos	2	7	0	9
	Pés	22	6	2	30
	TOTAL	55	32	6	93
Dorsal	Dorso	5	0	1	6
	Cervical	33	7	5	45
	Lombar	6	1	0	7
	Espinal	4	7	0	11
	TOTAL	48	15	6	69
PESCOÇO e nuca	PESCOÇO	15	8	2	25
	NUCA	25	11	5	41
	TOTAL	40	19	7	66
Cabeça	Temporal	10	2	2	14
	Parietal	4	5	0	9
	Occipital	1	3	1	5
	Frontal	8	8	0	16
	Face	7	6	1	14
	TOTAL	30	24	4	58
Ombros	Ombro direito	16	0	1	17
	Ombro esquerdo	2	1	1	4
	Ambos	15	3	1	19
	TOTAL	33	4	3	40
Membros superiores	Braço direito	8	7	7	22
	Braço esquerdo	2	11	4	17
	Ambos	10	6	4	20
	TOTAL	20	24	15	59
Tórax	Peito	7	0	0	7
	Abdome	2	4	0	6
	TOTAL	9	4	0	13

te, neste capítulo, também por questões técnicas. Foram abordados alguns aspectos mais diretos que apareceram no estudo, faltando ainda serem revelados os mais sutis, que poderão ser comprovados pelo próprio leitor, em suas descobertas na observação dos quadros.

O estudo da prevalência região-sintoma trouxe importantes constatações sobre os resultados da aplicação do Mapeamento da Dor Gráfica, pela natureza ativa da integração instrumento-paciente. Uma delas é que a construção exercida pelo paciente sobre o instru-

QUADRO 16.2 Prevalência de sintomas por gênero

Sintomas	Total	Gênero		%		Sintomas
		M	F	M	F	
Dor	525	287	238	54,7	45,3	45,3
Suor	331	230	101	69,5	30,5	28,6
Cansaço	86	50	36	58,1	41,9	7,4
Tremor	71	42	29	59,2	40,8	6,1
Coceira	46	38	8	82,6	17,4	4,0
Tensão	29	25	4	86,2	13,8	2,5
Inquietude	24	24	–	100	–	2,1
Irritação	13	13	–	100	–	1,1
Dormência	8	3	5	37,5	62,5	0,7
Sono	8	8	–	100	–	0,7
Hipotonia	8	8	–	100	–	0,7
Tontura	5	5	–	100	–	0,4
Prazer	2	–	2	–	100	0,2
Fuga	1	–	1	–	100	0,1
Enjoo	1	1	–	100	–	0,1
TOTAL	1.158	734	424	63,4%	36,6%	100

mento capta respostas cada vez mais precisas, ligadas à realidade da sua subjetividade.

A experiência de mudança do próprio instrumento, realizada pelos pacientes, externaliza – para eles e para o terapeuta – a qualidade, a intensidade e a extensão do seu conflito, o qual está relacionado com a base dispráxia da sua disgrafia.

Os mapas que constroem sobre seus sentimentos mostram claramente, ao vivo e em cores, o que antes era uma hipótese teórica: a **escrita** é uma síntese corporal que expressa a integridade da personalidade.

Escreve-se com o corpo inteiro, e o inverso também é verdadeiro: um corpo fragilizado pela dor ou pelo cansaço torna difícil a ação delicada das mãos, embota o pensamento e ainda mais se debilita pela frustração sofrida no desgaste das tentativas, fracassadas, para escrever. É essencial acreditar nessa roupagem invisível, expressiva nesses quadros que a revelam.

O Quadro 16.1 retrata as diferentes regiões anatômicas eleitas pelos pacientes e as manifestações de sintomas ali expressos pelo uso das cores. Foram contabilizadas todas as regiões que receberam marcações, mesmo sendo o mínimo de uma só manifestação de sintomas pintados no Mapeamento, como é o caso de enjoo (apenas uma, sexo masculino, canhoto). Apenas não foram contabilizados

como manifestações os sintomas que foram “verbalizados”, mas não “pintados”, nos documentos, pelos pacientes.

Por “**manifestação**” considera-se a pintura/marca de um determinado sintoma pela sua determinada cor/signo, nas diferentes regiões anatômicas das figuras humanas impressas na planilha e em cada uma de suas diversas percepções. Por exemplo, se “dor” (vermelho) é pintada no “dedo” e na “palma”, considera-se como havendo *duas* manifestações. Se forem pintados de vermelho “dedo”, “palma” e “punho”, serão contabilizados como *três* manifestações de sintomas (embora seja o mesmo sintoma).

O tabelamento região-sintoma indica, em primeiro plano, a região anatômica das “mãos”, que alcançaram o maior número de registros: 559 manifestações, seguidas por “punhos” (114); “membros inferiores” (93); “dorso” (69); “pescoço e nuca” (66); “cabeça” (58); “ombros” (40); “membros superiores” (39) e, finalmente, “tórax” (13), com manifestações entre peito e abdome.

No total das 1.158 manifestações de sintomas observados, 734 (63,4%) são masculinas, para 424 (36,6%) femininas, sendo que tanto nos homens quanto nas mulheres a predominância de sintomas concentrou-se em “dor” (45,3%), “suor” (28,6%), “cansaço” (7,4%) e “tremor” (6,1%) (Quadro 16.2). Tomando-se o somatório dos quatro sintomas predomi-

QUADRO 16.3 Prevalência de sintomas por lateralidade						
Sintomas	Destro	%	Canhoto	%	Ambidestro	%
Dor	398	34,37	108	9,33	19	1,64
Suor	218	18,83	90	7,77	23	1,99
Cansaço	78	6,74	8	0,69	0	0,00
Tremor	69	5,96	2	0,17	0	0,00
Coceira	38	3,28	8	0,69	0	0,00
Tensão	29	2,50	0	0,00	0	0,00
Inquietude	23	1,99	0	0,00	1	0,09
Irritação	11	0,95	2	0,17	0	0,00
Hipotonia	8	0,69	0	0,00	0	0,00
Tontura	5	0,43	0	0,00	0	0,00
Sono	4	0,35	4	0,35	0	0,00
Dormência	2	0,17	5	0,43	1	0,09
Prazer	0	0,00	2	0,17	0	0,00
Fuga	0	0,00	1	0,09	0	0,00
Enjoo	0	0,00	1	0,09	0	0,00
TOTAL	883	76,25	231	19,95	44	3,81
TOTAL GERAL DE MANIFESTAÇÕES = 1.158						

nantemente marcados pelos vinte pacientes, obtêm-se o total de 1.013 manifestações, ou 87,5% das 1.158 da amostra. Restaram apenas 145 (12,5%) para se distribuírem entre os outros dez sintomas que aparecem pintados nos 136 documentos aqui estudados.

Observam-se, ainda, manifestações exclusivas expressas por gênero, como inquietude, irritação, sono, hipotonia e tontura, que somam 58 marcações (5%) feitas somente pelo sexo masculino, enquanto o sexo feminino detém 100% dos sintomas da amostra em prazer e fuga, apenas três marcações (0,25%) das 1.158 manifestações de referência presentes nas avaliações e reavaliações.

Considerados em termos de lateralidade, os sintomas seguem mostrando a prevalência de “dor”, “suor” e “cansaço” como os mais sentidos pelos pacientes destros, canhotos e ambidestros, nestes três ângulos de observação selecionados (região anatômica, gênero e lateralidade) (Quadro 16.3).

É também importante observar que os três canhotos e o ambidestro da amostra apresentam juntos 127 manifestações de dor, praticamente um terço do total de 398 sinais desse sintoma nos 16 destros dessa mesma amostra.

Focalizando no único menino canhoto, percebe-se que, sozinho, totalizou 140 sintomas, 12% das 1.158 manifestações de toda a amostra dos 20 pacientes selecionados.

No sintoma do suor, os três canhotos e o ambidestro manifestaram 113 sinalizações, ou mais da metade do que os 16 destros marcaram (218).

Nenhum destro teve predominância de sintomas na mão esquerda, nenhum canhoto mostrou prevalência na mão direita, ao passo que o ambidestro teve duas prevalências na mão direita e duas na mão esquerda.

Ao final dos seus atendimentos, os destros escreviam, desenhavam, recortavam, pintavam e modelavam com a mão direita, enquanto os canhotos o faziam com a mão esquerda. Quanto ao ambidestro, teve alta executando todas essas habilidades com as duas mãos, porém com uma diferença: escrevia mais rapidamente e com melhor qualidade de letra com a mão esquerda. Esta percepção, examinada e comprovada, motivou uma “combinação terapêutica”: ele poderia fazer tudo o que quisesse com a mão direita, mas escrever, apenas com a mão esquerda, para desenvolver um padrão de otimização na escrita. Assim, para o ambidestro desta amostragem, foi necessário examinar atentamente qual mão detinha maior habilidade específica para a escrita. Em critérios de “rapidez, forma, legibilidade e pressão” sobre o papel, reservou-se assim esta praxia gráfica apenas para a mão mais bem qualificada para esse sistema simbólico, que nesse caso foi a mão esquerda.

EVOLUÇÃO DO MAPEAMENTO DA DOR GRÁFICA NO TEMPO

O aprofundamento do estudo no tempo, a discussão com profissionais de outras áreas e a confiança com os resultados clínicos desse exame ampliaram-me o espaço interno de recepção às manifestações dos pacientes, que dispararam na expressão de sintomas em escala geométrica. Como se pode ver na sequência temporal de aplicação, entre outubro de 1999 e setembro de 2005, a escala parte de um sintoma em 1999 (ponto de “problematização”), chegando a 26 sintomas em setembro de 2005. Entre percepções de dor, lentidão e também de conforto e rapidez, é importante dar chance de expressão aos que modificam sentimentos, intensificam habilidades e praxias e adquirem maior consciência relativa ao ato de escrever, principalmente nas reavaliações.

No gráfico da evolução temporal (Figura 16.4), constam os sintomas nomeados desde a primeira sessão até as mais recentes (setembro de 2005), quando Bruno, de oito anos, perguntou em avaliação “se não dava para pensar numa coisa boa”, e incluiu “melhora”, que acrescentei como “conforto”. Outras sensações positivas foram nomeadas, no código de sintomas, como flexibilidade, rapidez e prazer, relevantes principalmente em momentos de reavaliação.

O QUE O GRÁFICO DA EVOLUÇÃO TEMPORAL REVELA?

Este gráfico, que se multiplica em sintomas nomeados ao longo do tempo, mostra que a condição de autorreflexão e a revelação de sintomas, para o ambiente, também se encontram ligadas à relação que o paciente estabelece com o terapeuta, seus processos de

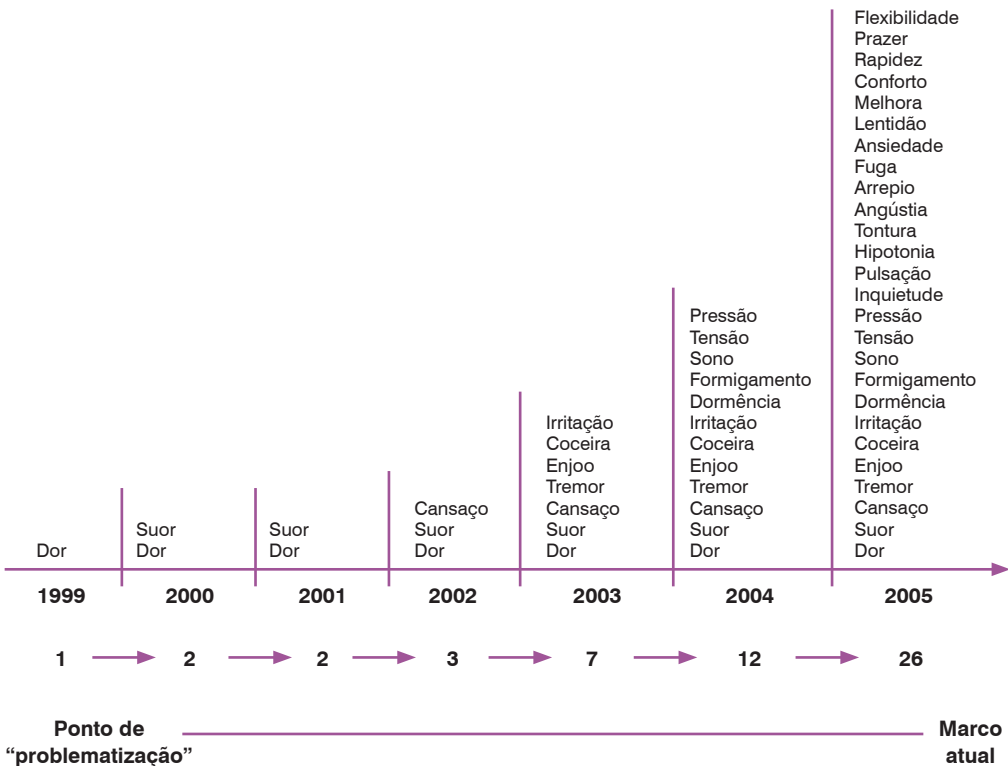


Figura 16.4

Gráfico numérico da expressão de sintomas no tempo.

busca, recepção e aprimoramento. Quando o terapeuta aumenta sua capacidade de conhecimento teórico e nominativo de um fenômeno (neste caso, da disgrafia), a observação acurada e o nível de comunicação com o paciente também aumentam, criando-se condições de liberação para algumas respostas mais relacionadas ao seu “núcleo de verdades e segredos”,⁵ que antes não aconteciam por não encontrarem abertura no terapeuta.

Neste sentido, o **vocabulário expressivo** constante do Mapeamento traz para o paciente e o terapeuta oportunidades recíprocas de revelação sobre pensamentos e sentimentos legítimos da sua personalidade real – e não de “personagens”, às vezes interpostos na relação terapêutica.

A **linguagem** é uma chave-mestra de diálogo que o terapeuta oferece ao paciente na avaliação para significar os sinais que se imprimem nos espaços abertos das imagens, em uma tríplice associação entre sintoma, imagem e código, que será tratada posteriormente.

AVALIAÇÃO PSICOPEDAGÓGICA DA DISGRAFIA

Às vezes, no próprio processo de avaliação, resolvem-se os problemas que se apresentam naquele momento, pela conscientização do paciente em relação às suas dificuldades. Denomino este brevíssimo processo de “**avaliação-terapia**”, por conter, em um curto período de situação terapêutica, todos os engramas necessários à mudança de padrões na relação do paciente com o aprendizado, especialmente quando essas questões envolvem mais a relação do paciente com o seu ambiente.

Outras vezes, a avaliação mostra que é preciso um período maior de atendimento que dependerá das necessidades apresentadas pelo paciente, da sua extensão na vida de sujeito social e cultural e da profundidade traumática dos danos que apresenta. O tempo do trabalho terapêutico será então determinado pela reversão da situação em níveis suficientes de reintegração social e cultural, assim como pelo cuidado com aspectos emocionais que possam estar associados e “disfarçados” sob os sintomas da disgrafia. McDougall⁶ chama atenção para as “fronteiras confusas entre a dor física e a dor psíquica” à custa

das quais um atendimento, direcionado para o sintoma, agrava o conflito do paciente, em lugar de permitir a sua resolução simbólica. Este risco é menor quando o diagnóstico é feito em equipe e quando se observam os resultados do atendimento eleito em períodos, metodicamente previstos, por meio de instrumentos diversificados de avaliação, sobre os quais possamos confrontar estes resultados. Em psicopedagogia, o instrumental de avaliação é um dos focos de pesquisa mais objetivados, justamente pela sua importância no conjunto do atendimento.

O MAPEAMENTO DA DOR GRÁFICA, UM INSTRUMENTO DIVERSIFICADO DE AVALIAÇÃO PSICOPEDAGÓGICA DA DISGRAFIA

Todo instrumento pede outro que o complementa, e é justamente o “vácuo” de conhecimento subjetivo ligado à escrita que o Mapeamento da Dor Gráfica procura investigar. Aberto à **subjetividade** do paciente, busca discriminar e transcrever as ideias e os sentimentos que ele percebe nas mãos e no corpo como um todo enquanto escreve.

Respostas surpreendentes, como “dor” e “suor” nas duas mãos e nos pés, “cansaço” no corpo inteiro, enjoo, multiplicidade e simultaneidade de sintomas que tomam conta do corpo só foram percebidos em “presença”, “intensidade” e “extensão” reais agora, no espaço aberto por esse instrumento à expressão livre do paciente.

Embora subjetivado na expressão de sintomas, o Mapeamento da Dor Gráfica tem uma estrutura objetiva de aplicação e observação que permite, ao terapeuta, o confronto horizontal dos diversos resultados expressos por um paciente específico no decorrer do tempo. Em um contexto maior, possibilita ainda o confronto vertical dos resultados dos pacientes entre si.

DESCRIÇÃO DO MAPEAMENTO DA DOR GRÁFICA

O Mapeamento da Dor Gráfica é um instrumento de **avaliação dos sentimentos do escritor** enquanto escreve. É construtivo, subjetivo, subjetivante e aplicado individualmente,

para que não haja interferências de terceiros no pensar do paciente. É um instrumento autocontrolável, ou seja, o controle da progressão é horizontal, obtido pelo confronto entre os documentos da primeira avaliação e os das reavaliações subsequentes.

O instrumento se compõe de três folhas (Figuras 16.5 a 16.7).

Nas folhas do Mapeamento da Dor Gráfica, são discriminadas:

1. Figuras da mão direita (quatro vistas) e da mão esquerda (quatro vistas):
 - a) posterior e anterior (dorsal e palmar);
 - b) lateral (interna e externa).
2. Figuras de conjunto do corpo, em duas vistas:
 - a) anterior;
 - b) posterior.
3. Tabela com a legenda dos sintomas, nomeados e significados por cores e signos, que orientarão o preenchimento das figuras nas planilhas.

Os procedimentos de aplicação têm dois movimentos:

1. Autopercepção de sintomas;
2. Registro das sensações nas figuras da planilha.

As mãos e o corpo serão pintados e/ou marcados pelas cores e pelos signos correspondentes às sensações do paciente, nomeadas na tabela dos sintomas.

O paciente poderá pintar e marcar todos os sintomas que achar importantes para representar seus sentimentos. Da mesma forma, esta liberdade se estende à nomeação de outros sintomas ainda não considerados pelo instrumento, que serão identificados com cores ou signos e inscritos nos espaços em branco existentes na tabela de sintomas já referida.

REGISTROS QUALIFICADOS DO PACIENTE E DO TERAPEUTA

Ao lado dos desenhos de mãos e corpo, onde o paciente representa seus sintomas com lápis de cor, prevê um outro espaço de registro, destinado ao terapeuta transcrever as verbalizações que ocorrem durante a realização do

exame. As falas dos pacientes são assinaladas “entre aspas” e com travessão, como diálogo, enquanto as do terapeuta são registradas entre parênteses, assim valendo também para as suas observações referentes às reações do paciente.

Por exemplo: – “Vou completar os pés porque sinto muita dor neles... enquanto escrevo eles ficam assim” (mostra pressão dos pés contra o piso).

Esse cuidado com as verbalizações expressas em consulta complementa e clarifica a imagem gráfica elaborada pelo paciente. A linguagem que vem associada à ação direta do sujeito é transcrita o mais fidedignamente possível, de acordo com a sua fala particularizada. Isso fornece uma visão muito mais acurada das impressões, dos sentimentos e dos conceitos que ele elabora sobre si mesmo (e sobre a escrita) do que as “deduções” que o terapeuta possa fazer por meio de um registro pessoal de suas manifestações. Assim, transcreve-se primeiro e interpreta-se depois, mais de acordo com a realidade exposta pelo próprio paciente e com a qualidade ética do procedimento de registro.

IMAGENS, LINGUAGEM E PINTURA

Esta associação de três elementos em um único exame é complexa, mas é possível e necessária para o paciente aprofundar o conhecimento das reações do próprio corpo em situação de aprendizagem da escrita, conscientizando, assim, habilidades e necessidades essenciais para um desenvolvimento mais consistente, seguro e harmonioso. Os pacientes realizam essas associações com uma facilidade surpreendente, sem perturbar-se quando sua execução exige deles maior esforço; contudo, essa atitude só acontece a partir do momento em que aceitam preencher o Mapeamento da Dor Gráfica.

Reunir em um único contexto “imagem”, “linguagem” e “representação” se torna necessário por estes motivos:

- As imagens da figura humana são a condição primeira para construção do exame, por delimitarem os espaços de referência para o paciente pensar, sentir e expressar simbolicamente seus sentimentos;

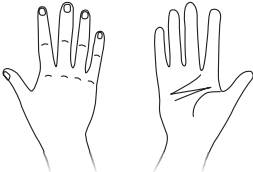
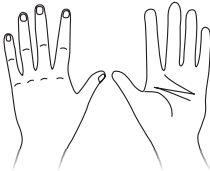




MAPEAMENTO DA DOR GRÁFICA		
Dalva Rigon Leonhardt		
NOME: _____		AVALIAÇÃO: ____/____/____
IDADE: _____		REAValiaÇÃO: ____/____/____
ESCOLA/PROFISSÃO: _____		DESTRO/CANHOTO/AMBIDESTRO/INDEFINIDA
ANO/FUNÇÃO: _____		TEMPO: h ____ min → ____ h ____ min
MÃO DIREITA E MÃO ESQUERDA		VERBALIZAÇÃO
	<div><div>Vista posterior (dorsal)</div><div>Vista anterior (palmar)</div></div>	
MÃO DIREITA		
MÃO ESQUERDA		
MÃO DIREITA VISTA LATERAL (EXTERNA)		
(INTERNA)		
MÃO ESQUERDA VISTA LATERAL (EXTERNA)		
(INTERNA)		

Figura 16.5
Ficha de registro dos sintomas nas mãos.

CABEÇA, ABDOME, DORSO, PERNAS, PÉS, BRAÇOS, MÃOS	VERBALIZAÇÃO
<div><div>Vista anterior</div><div>Vista posterior</div><div></div></div>	

Figura 16.6
Ficha de registro dos sintomas no corpo.

- A **linguagem** é essencial neste instrumento, tanto quanto as imagens de figura humana que, isoladas, não bastam para significar os conflitos da expressão gráfica dos pacientes. A nomeação dos vários sintomas possibilita-lhes um leque maior de percepção das sensações na identificação do próprio corpo. O número de sintomas nomeados não os confunde; ao contrário, orienta-os para o que realmente sentem, a ponto de acrescentarem outros àqueles da listagem, caso não encontrem a denominação exata que corresponda aos seus sentimentos. Mais palavras, maior compreensão, é o código de base neste exame. Dolto⁷ já dizia que “o ser humano é um ser de linguagem”, o que parece fazer sentido aqui;
- O fato de **representar**, por cores e/ou signos, no mapa das mãos e do corpo, os “espaços” dos sintomas associados às cores/signos personifica, individualiza e transpõe o dado genérico do nome escrito na planilha ao espaço da subjetividade do paciente. Permite-lhe “visualizar” os pensamentos que elaborou a partir da proposta































MAPEAMENTO DA DOR GRÁFICA					
Tabela de identificação cor-signo-sintoma					
Número	Cor/Signo	Sintoma	Número	Cor/Signo	Sintoma
1		Dor	16		Tontura
2		Suor	17		Angústia
3		Tremor	18		Arrepio
4		Cansaço	19		Fuga do ambiente
5		Coceira	20		Lentidão
6		Enjoo	21		Ansiedade
7		Dormência	22		Melhora
8		Formigamento	23		Conforto
9		Irritação	24		Prazer
10		Tensão	25		Rapidez
11		Pressão	26		Flexibilidade
12		Sono	27		
13		Inquietude	28		
14		Pulsação	29		
15		Hipotonia	30		

Figura 16.7

Ficha de identificação cor-signo-sintoma para a aplicação do Mapeamento da Dor Gráfica. (Nota: As cores aplicadas são apenas ilustrativas para publicação.)

- do terapeuta, localizando as sensações do corpo nas figuras e significando-as por meio da cor/signo;
- Quando preenchem o mapa e enquanto entram em contato com suas memórias e sentimentos, os pacientes:
 - Prestam atenção às sensações do seu corpo;
 - Refletem sobre o que sentem;
 - Diferenciam os sentimentos presentes na ação de escrever;
 - Identificam e nomeiam os sintomas percebidos;
 - Expressam graficamente os sintomas percebidos, por meio de cores/signos, extensão e intensidade da marcação;
 - Leem e respeitam o código cor-sintoma adotado no Mapeamento da Dor Gráfica;

- Criam itens para o código, representando outro(s) sintoma(s) que identifica(m) em sua escrita e que não consta(m) da listagem;
- Nomeiam e determinam uma cor – ou signo – que o(s) represente;
- Verbalizam os sentimentos associados às reflexões sobre os sintomas;
- Permitem (ou não) que o terapeuta os registre.

OBSERVAÇÕES ACERCA DA APLICAÇÃO DO INSTRUMENTO DE INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA

O que se nota ao aplicar o instrumento é que os sintomas do paciente passam a ser simbo-

licamente percebidos e apropriados por ele enquanto o preenche. Às vezes rápida, outras vezes muito lentamente, com longos silêncios de introspecção, os pacientes se dedicam à representação das mãos e do corpo de acordo com os sintomas nomeados que mais façam sentido para eles. Tocam e movimentam mãos e pescoço, caminham, desenhavam, escrevem e riscam, fazem perguntas sobre suas dúvidas e geralmente pensam muito antes de responder ou de pintar/marcado o que sentem.

Levam a sério as orientações, independentemente do tempo. Não raro, pedem para retomar o instrumento na sessão seguinte, para acrescentar ou modificar elementos que haviam marcado ou esquecido de pintar.

Este movimento de expressão possibilita uma percepção mais precisa da dispraxia em sua manifestação disgráfica. Os dados elaborados pelo próprio paciente também agilizam a integração da equipe diagnóstica enquanto estuda a qualidade, a localização e a intensidade dos sintomas expressos no Mapeamento da Dor Gráfica em busca de um resultado mais seguro que orientará o tratamento necessário à sua recuperação.

ASPECTOS LIGADOS À NOMEAÇÃO DOS SINTOMAS EM ASSOCIAÇÃO COM O ELEMENTO “COR”

O elemento “cor”, associado ao código verbal da nomeação de sintomas, deve manter sempre o mesmo padrão no decorrer das testagens, como as correspondências mencionadas de modo ilustrativo na Figura 16.7. Alguns sintomas podem ser identificados por meio de signos, em vez de cores, em função de limitação técnica, como, por exemplo, representando rapidez.

Essa organização tem diferentes razões, todas elas igualmente importantes, percebidas por meio da pesquisa e da prática continuada na aplicação do Mapeamento da Dor Gráfica. Em uma síntese, podem-se enumerar seis razões para que a associação cor-sintoma (ou signo-sintoma) se mantenha:

- As **palavras** que remetem aos sintomas e às cores ou signos selecionados para representá-las auxiliam o paciente na definição de sensações difusas, objetivando a sua identificação e expressão no campo figurativo das mãos e do corpo;
- As **cores** que simbolizam os sintomas são pintadas pelo próprio paciente no Mapeamento e internalizadas, assim, em padrões de memória visual que ficam impressos na sua percepção.
- A manutenção do **padrão cor-signo-sintoma** permite e torna evidentes os resultados do confronto entre as reavaliações subsequentes, agindo como elemento facilitador e/ou de controle continuado sobre:
 - Progressos e regressões, permanência, acréscimo e/ou mudança dos sintomas expressos no Mapeamento;
 - Planejamento e replanejamento terapêutico;
 - Indicação terapêutica na continuidade do atendimento realizado ou reencaminhamentos que se façam necessários;
 - Diálogo com o paciente sobre o conteúdo progressivo observado no Mapeamento, na avaliação e subsequentes;
 - Alta técnica do atendimento realizado em disgrafia.
- A **qualificação do estado atual** do paciente é agilizada na observação visual do mapa quando a associação cor-signo-sintoma se mantém. Esta relação desenvolve, no terapeuta, um padrão mental de percepção que se transfere de avaliação para avaliação e de paciente para paciente.
- O **uso aleatório do padrão cor-signo-sintoma** “quebra” essa continuidade perceptiva e acaba recriando o instrumento a cada aplicação, o que impede a pesquisa sistemática e a evolução diagnóstica propiciada a partir de suas constatações;
- A **modificação do padrão cor-signo-sintoma** para cada paciente (ou para diferentes momentos do mesmo paciente) complica, banaliza e subverte o objetivo principal do Mapeamento da Dor Gráfica, que é o de avaliar “o que o paciente sente nas mãos e no corpo enquanto escreve”. Por quê? Porque transformando os padrões de suporte metodológico, transforma-se também a finalidade do Mapeamento, que de instrumento de avaliação passa a ser uma brincadeira, um objeto lúdico com que cada um interage como quer. Essa atitude equivaleria a reinventar o exame de sangue a cada sangue examinado.

OUTROS ELEMENTOS PRESENTES NOS RESULTADOS DAS AVALIAÇÕES

No instrumento, cores, signos e sintomas têm padrões fixos, subjetivados pelos sentimentos dos pacientes. Entretanto, existem outros padrões, integrados aos sintomas, que também foram revelados na logística criada durante a própria aplicação e que surpreendem, pela sua flexibilidade e importância, no contexto do Mapeamento. São eles **extensão** e **intensidade**.

Parecem simples, mas não são, pois estavam fora dos objetivos do exame e, no entanto, aparecem com frequência no registro das aplicações, seguindo um “código” que se desenvolveu espontaneamente e por iniciativa dos pacientes, que assim os caracterizaram:

- **Extensão:** os pacientes pintam/marcam extensas áreas dos sintomas que mais os preocupam, principalmente na primeira avaliação. Isso vai-se modificando e diminuindo em área demarcada, algumas vezes até desaparecendo, em um determinado ponto do atendimento, ou aumentando em extensão, na medida da consciência adquirida do sintoma.
- **Intensidade:** este padrão é mais percebido em maior ou menor grau de intensidade pela pressão exercida no papel pelo paciente enquanto pinta. Como no padrão da “extensão”, a “intensidade” também vai-se transformando no tempo, de acordo com as percepções dos pacientes. A “intensidade” geralmente diminui, em sua tonalidade, à medida que transcorrem mudanças relativas à resolução tônica da escrita.

MUDANÇAS DE REPRESENTAÇÃO NA EVOLUÇÃO DAS RESPOSTAS

Os sintomas, apontados pelos pacientes em avaliação inicial, sofrem modificações durante o atendimento, expressando a evolução do trabalho terapêutico como um “retrato” do seu estado atual.

Alguns fazem uma **evolução “formal”**, com diminuição gradativa de sintomas até que eles desaparecem, isto é, deixam de ser sentidos e registrados porque passaram a ser simbolizados pelos pacientes. Percebe-se

a equivalência do progresso terapêutico na evolução práxica e gráfica do paciente, que retoma a evolução formal esperada.

Outros fazem uma **evolução “atípica”**: parecem “piorar”, pois não haviam identificado nenhum sintoma na primeira avaliação e, depois, nas reavaliações subsequentes, acabam por preencher o Mapeamento com um número maior de sintomas a cada reaplicação. Esse resultado revela a conscientização gradativa de seus sintomas, anteriormente negados, o que é um progresso e não uma regressão da formatividade simbólica.

Acontecem também situações em que os pacientes não se identificam com a linguagem nomeada na planilha e passam a expressar seus sintomas somente a partir de um novo termo, acrescentado à listagem. Este foi o caso de Ricardo, um garoto de 13 anos que somente se definiu por um sintoma quando, em reavaliação, leu na planilha a palavra “cansaço”, ainda não agregada anteriormente. – “Ah, este eu tenho”, afirmou, apressando-se a pintá-lo em seu Mapeamento. No entanto, a pintura revelou também sua desorganização perceptiva, porque se enganou na cor associada ao sintoma, alterando assim a representação do que sentia.

É importante notar que, ao pintar as cores, é possível que os pacientes se enganem, como aconteceu com o menino Ricardo, que pintou o corpo de ● (que representa “sono”) e só depois percebeu que deveria ser ● (“cansaço”). Como não verbalizara o sintoma antes de pintar, só ele mesmo poderia corrigir o engano. Felizmente, ele se deu conta da troca realizada, pois, sem essa observação, a percepção do sintoma estaria alterada na sua representação também para o terapeuta e, com ela, seu possível diagnóstico, assim como os posteriores confrontos em reavaliações.

ATENÇÃO À ORIENTAÇÃO E À LEITURA

A partir desse momento, o objetivo de “**atenção**” envolvido no Mapeamento se intensificou, tanto no alerta ao paciente quanto ao terapeuta. Nesta relação, cabe ao adulto a responsabilidade maior de indicar um a um os sintomas para o paciente, identificando-os para ele e verificando o quanto ele os conhece, reconhece e o que “entende” por eles

(como o nome do sintoma e a percepção das cores). É necessário recomendar ao paciente um cuidado especial, quanto às cores e aos signos que simbolizam os sintomas, antes do início do exame. Após o término da aplicação, outro cuidado: o de pedir novamente ao paciente que reveja o que preencheu, ainda na relação cor-signo-sintoma.

PROCEDIMENTOS BÁSICOS DE APLICAÇÃO DO MAPEAMENTO DA DOR GRÁFICA

O preenchimento do exame pelo paciente seguirá uma sequência, previamente organizada e orientada pelo terapeuta, conforme segue:

- **Preencher o cabeçalho** (nome, idade, etc.) com o auxílio do paciente, de modo a inseri-lo na construção do documento de avaliação;
- **Qualificar o Mapeamento da Dor Gráfica** como um espaço em que o paciente apresentará, pelo uso de cores e signos, “o que sente nas mãos e no corpo enquanto escreve”;
- **Apresentar o “Mapeamento da Dor Gráfica” ao paciente**, nomeando e relacionando cada região anatômica de mãos e corpo, impressa no Mapeamento, com as mãos e o corpo do próprio paciente, a começar pela mão dominante, como, por exemplo, “esta mão no mapa representa a mão direita e esta é a sua mão direita”;
- **Mostrar a relação de cores/signos** nomeados e identificar os sintomas correspondentes, lendo com ele cada uma das cores e signos relacionados na planilha ao sintoma que lhes é associado. Por exemplo, ● representa “dor”;
- **Relatar brevemente a história do Mapeamento**, enfatizando que se iniciou com uma cor apenas (● para “dor”) e que agora tem 26 tons de cores ou signos, correspondentes aos sintomas trazidos pelos pacientes, em uma construção da qual ele poderá participar, se isso for necessário ou desejado por ele;
- **Mostrar que existem espaços em branco** que poderá preencher com outras cores ou sinais (como traços, por exemplo) e assinalar por escrito outros sentimentos que correspondam às suas sensações e que não estejam expressos na listagem do Mapeamento;
- **Esclarecer que poderá pintar e marcar** a extensão de que precisar nas áreas das figuras e exercer a pressão que desejar sobre o papel, se assim for importante para mostrar a maior ou menor extensão e intensidade do que sente;
- **Oferecer os lápis de cor** devidamente inscritos com os sintomas correspondentes na parte superior, colocando-os em frente ao paciente de acordo com a ordem que aparecem na tabela de relação cor-signo-sintoma;
- **Aceitar a hipótese do paciente** que afirma “não ter sintomas” ou “não sentir nada”, apesar dos registros contrários a essa ideia em seu histórico pessoal, material escolar/profissional, observações do terapeuta, da família e da escola;
- **Atender às possíveis dúvidas** do paciente, relativas ao sistema de procedimentos da aplicação do instrumento;
- **Marcar a hora do início, do final e das interrupções** que forem realizadas pelo paciente durante o exame, assim como as datas em que for preenchido, caso o paciente necessite de outro(s) encontro(s) para concluir a aplicação;
- **Mostrar ao paciente o conjunto formado pela sua representação** no Mapeamento, colocando lado a lado as duas planilhas (de mãos e corpo) já preenchidas, solicitando que ele estabeleça relações entre ambas. Perguntar-lhe, após as comparações, se ainda haveria algum complemento à sua expressão que desejaria acrescentar ou verbalizar;
- **Prever um tempo de três meses entre a avaliação inicial e as subsequentes**. Isso nem sempre é possível, por fatores interferentes que devem ser bem observados para não prejudicarem os resultados. São exemplos:
 - Separação dos pais;
 - Mudanças de casa/escola;
 - Férias escolares;
 - Avaliações emergenciais com outros profissionais;
 - Ritmo lento de progressos ou resistências do paciente, observados no andamento e nos resultados do trabalho psicopedagógico;

- Doenças do paciente ou de familiares, cirurgias;
- Nascimento recente de irmãos.

De acordo com a evolução real do processo terapêutico, o momento “ideal” para a reavaliação é aquele em que o paciente mostra possibilidade de aceitação dos exames ou reexames, aguardando-se o tempo subjetivo do paciente, como um semestre ou até mesmo um ano para rever os resultados, se for necessário;

- Flexibilizar o tempo de reaplicação do Mapeamento também no caso de o paciente mostrar mudanças significativas muito rápidas em sua evolução: não há por que esperar o prazo formalmente estipulado. O adequado será retomar a avaliação quando diferenças significativas forem percebidas, em vez dos três meses usuais. É importante lembrar que o desenvolvimento pessoal pode mostrar “picos” inesperados de progresso, aos quais é preciso estar alerta para não desqualificar os progressos do paciente;
- Durante o procedimento da avaliação, o terapeuta deverá registrar por escrito as verbalizações do paciente ao lado da região a que se destina o comentário, complementando a percepção do registro sobre as manifestações do paciente, como, por exemplo, “A mão direita já não sinto mais nada”, deverá ser anotado em “verbalização”, ao lado da “mão direita” cuja figura consta da planilha do Mapeamento. A finalidade desse procedimento é otimizar a leitura do instrumento e o reconhecimento dos dados pelo paciente e pelo terapeuta no momento do exame e subsequentes, assim como pelos pais e profissionais da equipe.

QUESTÕES RELATIVAS À APLICAÇÃO DO MAPEAMENTO

Pela sua complexidade, o Mapeamento da Dor Gráfica será mais bem apropriado para um paciente que:

- Aceitar a aplicação do instrumento;
- Estiver com sete anos completos ou mais, em razão da multiplicidade de conceitos e do esforço de concentração exigido em seu

manejo. Este conceito poderá ser revisto em crianças menores de sete anos que já leem compreensivamente e cuja linguagem verbal demonstre a possibilidade de apreensão dos objetivos do instrumento;

- Possuir a habilidade de coordenação necessária para preencher o exame com as figuras humanas, lápis de cor e planilha de sintomas, simultaneamente;
- Realizar sua avaliação com um profissional que tiver experimentado pessoalmente o Mapeamento, familiarizando-se com a operacionalidade exigida por ele;
- Afastar, em seu estado atual, os diagnósticos de:
 - Psicose, dificuldades especiais e síndromes orgânicas configuradas;
 - Doença física grave que exija outras e mais urgentes abordagens;
 - Dificuldade de compreensão em linguagem e pensamento;
 - Condições motoras graves que dificultem o uso das mãos;
- Encontrar-se fora de situações traumáticas recentes;
- Conhecer e distinguir o uso de cores e signos;
- Conhecer e distinguir o significado do vocabulário empregado no uso do instrumento;
- Mostrar possibilidades cognitivas e emocionais de comparação entre avaliação e reavaliações subsequentes;
- Manter um relacionamento suficientemente bom com o examinador;
- Contar com uma base de apoio familiar para a avaliação psicopedagógica como um todo. O psicopedagogo também precisa contar com o apoio de uma equipe profissional, para estudar o encaminhamento necessário ao progresso do paciente, cuja internalidade nos é invisível e da qual só se pode formular hipóteses, como na Figura 16.8.

IMAGENS E SÍMBOLOS

A imagem hipotética da “vista interna de uma cabeça disgráfica” representa a predominância de sintomas manifestados pelos 20 pacientes nas diferentes regiões da cabeça: “dor” (frontal, parietal, temporal e occipital), “irritação” (frontal e parietal), “coceira” (fron-



Figura 16.8

Representação da vista interna de uma cabeça disgráfica. Com base em uma amostra de 20 sujeitos.

tal, temporal, parietal, occipital) e “tontura” (temporal e occipital).

Quanto à representação da “vista interna de um corpo disgráfico” (Figura 16.9), escolhi a imagem elaborada pelo único menino canhoto da amostra, na qual ele expõe marcadamente seus sofrimentos: “dor” na cabeça (frontal e parietal), nos pés e no cotovelo esquerdo; “irritação” no dorso; “suor” nas virilhas e nos joelhos; “enjoo” na região do abdome bem “na hora das provas”, como afirmou durante o exame, possivelmente pela pressão de corresponder a exigências que para ele eram difíceis de tolerar. Esse único canhoto concentrou 140 (12%) das 1.158 manifestações de sintomas da amostra de 20 pacientes.

REPRESENTAÇÃO DA VISTA INTERNA DO CORPO DE UM CANHOTO DISGRÁFICO

Diante dessa impressionante realidade, percebida na avaliação das reações diante da es-

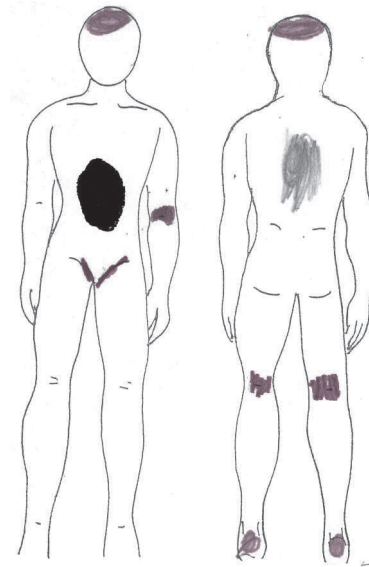


Figura 16.9

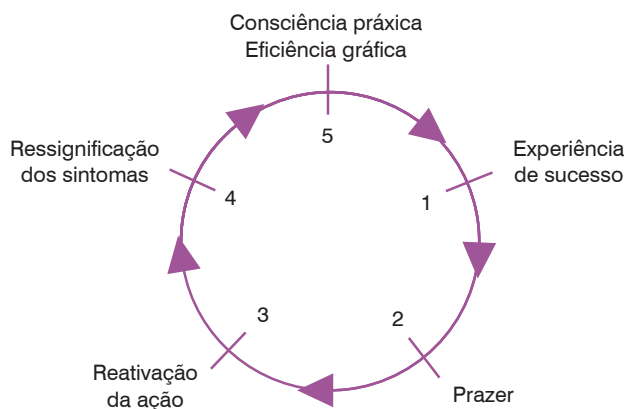
Representação da vista interna do corpo de um canhoto disgráfico.

crita, é preciso buscar saídas para a resolução de tão sérios conflitos em diferentes formas de atendimento. Em um cuidado especial que “abraça por dentro” esses sofrimentos, recompoem-se defesas estruturais para novas habilidades e capacidades atualizadas de sentir, de saber e de “saber fazer”, núcleo de frustração do dispráxico, tenha ou não manifestações disgráficas. Uma destas formas é o atendimento psicopedagógico, quando indicado por avaliação de equipe diagnóstica.

ASPECTOS CLÍNICOS DA DISGRAFIA

Assim como se fazem necessários instrumentos de detecção e medida dos complicadores da escrita, também são importantes o atendimento e a mudança da situação de fracasso em situação de sucesso.

Para tanto, é preciso reverter o “ciclo de inibição” e transformá-lo em “ciclo de progressos”, ressignificando os espaços interrompidos – ou elos partidos – com novos códigos de simbolização, em que afetos prazerosos estejam (re)integrados ao sistema de ação, pensa-

**Figura 16.10**

Representação do ciclo de progressos na recuperação da disgrafia.

mento e representação de ideias e sentimentos, como na Figura 16.10.

A AÇÃO TERAPÊUTICA NA DISPRAXIA COM MANIFESTAÇÃO DISGRÁFICA

O “ciclo de progressos” responde positivamente às palavras de Winnicott⁸ “Compreender a criança não é o bastante, se a isto não se seguem providências adequadas às suas necessidades e objetivos”.

Neste pensar terapêutico, a compreensão que vem da avaliação só é realmente importante se for seguida pela ação terapêutica correta a ser indicada para o paciente, seja ele criança, adolescente ou adulto.

A cada uma dessas pessoas, cada sujeito singular, subjetivo em necessidades e desejos, o que indicar? No caso específico de indivíduos com ações obstaculizadas, distorcidas e mesmo impedidas, o que fazer? O “ciclo de progressos” fala em reverter a situação de fracassos com ações prazerosas, experiências de sucesso, escrita correta, mas como obtê-las?

Ao abordar o que estaria alterado em uma pessoa cuja ação é prejudicada, Winnicott⁸ refere que “[...] cada ação é diferente a cada indivíduo” e que esta diferença reside no “significado da ação” para cada um. Este conceito abordado por ele redireciona o sentido da ação terapêutica, que adquire assim uma dimensão maior: a de resgatar não apenas a evolução da

habilidade, do conforto ou da agilidade, mas também a da satisfação pelo significado legítimo dessa ação no plano dos afetos.

Como? Uma resposta pode ser a de oportunizar novas chances para resgatar a significação e a simbolização das ações em circunstâncias reais de experimentação vivenciadas corporalmente. Por meio de estratégias de ação psicopedagógica que retomem caminhos de integração entre sentimento, ação, pensamento, linguagem e aprendizagem cultural, objetiva-se a reconstrução criativa de uma inserção escolar e profissional satisfatória em ritmo, eficiência e adequação às exigências transformadoras do ambiente.

ESTRATÉGIAS DE AÇÃO PSICOPEDAGÓGICA

Praticamente nada havia neste sentido, no início da década de 1970. Era preciso buscar recursos ligados a autores da época que estudavam o conjunto teórico, além da observação minuciosa das reações dos pacientes.

Diz Bachelard⁹ que o “[...] espírito científico deve formar-se enquanto se reforma”, e era o que se fazia na época: formular e reformular conceitos e estratégias, entre os quais retomar os ciclos de formatividade simbólica, desde a sua raiz de experimentação e afeto até a integração flexível da abstração. Percebi que era preciso transpor as teorias do corpo acadêmico da pedagogia para a prática psicopedagógica.

ca. Era preciso “criar” para que houvesse com o que trabalhar os pacientes, e foi o que fiz.

A ESTRATÉGIA DOS CICLOS DE TRANSFORMAÇÃO E INTEGRAÇÃO SIMBÓLICA

Uma das primeiras estratégias de atendimento elaborada inicialmente e que contemplou essa necessidade de resgate foi a dos **ciclos de transformação e integração simbólica** (CITIS), com que trabalho na prática terapêutica, pela sua eficiência comprovada e cuja base teórica me foi fornecida, predominantemente, pelos estudos psicogenéticos de Piaget e pelas teorias da criatividade de Gardner.

Situações de significado, para o paciente, fornecem as chaves que desenvolvem uma rede de apoio para a ação em torno de um tema selecionado, em que ele retoma os passos característicos da escala evolutiva:

1. Sentir;
2. Pensar;
3. Agir no espaço amplo do ambiente;
4. Falar sobre o que faz;
5. Representar a ação com objetos – miniatura;
6. Representar a ação pelo desenho;
7. Escolher uma música (ou som) para representá-la;
8. Escrever sobre o que realizou, sob duas vertentes básicas:
 - a) Realidade: relato objetivo da ação realizada, personagens, paisagens e materiais envolvidos;
 - b) Imaginação: criação de uma história relativa à ação realizada.

Nem sempre nessa ordem absoluta, nem sempre por meio desse ciclo completo, a estratégia dos CITIS tem auxiliado o desenvolvimento prático e gráfico, em particular, de pacientes e supervisionandos. É facilmente compreendida, apreciada e traz resultados, em eficiência de mudança, nos comportamentos anteriores à sua aplicação.

MATERIAIS AUXILIARES DOS CITIS

São todos os materiais comuns ao consultório, mais todos os que o terapeuta puder

juntar em sua coleção de “bricolagem”, bem como todos os que o paciente trazer para a sessão. O importante no seu processar é mais que “realizar” uma ação: é desenvolver em seu próprio mundo “a ação consciente e simbólica”, a construção do pensar criativo. Formalizado por meio de signos culturalmente reconhecidos e elaborados, os materiais viabilizam a passagem do mundo abstrato para o concreto, pela mesma via – agora em sentido inverso, no qual um dia o mundo concreto viabilizou a abstração.

Verdadeiramente pensa aquele que pode realizar. “Realizar” é uma palavra bonita: ela nasce no imaginário e reaparece na realidade.

Sentir, pensar, agir, falar, representar no ar, no barro, na melodia, no grafismo, nas mil formas das palavras e dos objetos são expressões diferentes de uma mesma condição: a de poder **construir-se enquanto constrói**.

Um material criado para essa finalidade é o **MAMS** (material de múltiplo espectro), composto por seis figuras geométricas, mais setas e pés, em seis cores diferentes, com possibilidades múltiplas de aplicação: permite a realização de praticamente tudo o que se possa pensar (por isso o nome), contanto que não seja tridimensional. Um objetivo a que me propus ao criar esse material foi o de compor elementos concretos, de alta flexibilidade de emprego e praticidade no manejo com que trabalhar a estratégia dos CITIS.

Os recursos disponíveis na época também eram limitados e dissociados entre si, ao passo que as necessidades de associação e integração dos pacientes não podiam esperar. Foi preciso elaborar **recursos contextuais** que atendessem às **desarmonias contextuais** dos pacientes.

A ESTRATÉGIA DOS CITIS NA (RE)CONSTRUÇÃO SENSÍVEL DA REALIDADE SIMBÓLICA

Por meio de casos clínicos, tenho como objetivo mostrar brevemente o trabalho com a reconstrução progressiva dos ciclos de evolução simbólica. O trabalho tem como eixo principal a sensibilidade do terapeuta em relação aos interesses do paciente, via de acesso ao seu universo interno. Descrevo dois exemplos em que aparecem esses movimentos, primeiro em

trabalho com uma adolescente e depois com uma adulta jovem.

CASO CLÍNICO I: SEQUÊNCIA COMPLETA DOS CITIS

“Márcia”, 12 anos, 6ª série fundamental, apresentava dificuldades para expressar-se por escrito. Ao constatarmos falhas anteriores às estruturas próprias da escrita formal, iniciamos trabalhos objetivando praxias motoras amplas, representação de microespaço com objetos-miniatura, verbalização, planejamento, desenho e escrita sobre a ação realizada. A escolha da temática e do texto foi de acordo com sua preferência, entre várias opções disponíveis.

O trabalho feito por essa menina é muito significativo para mostrar a sequência do ciclo de transformação e integração simbólica.

Esta foi a sequência de ações simbólicas realizadas por Márcia, em diferentes espaços e com os recursos criativos do MAMS:

- **Espaço do texto:** seleciona a cena que lhe é mais significativa do texto lido;
- **Espaço da sala** ou “macroespaço”:
 - Representa com objetos concretos (pés e círculos) a cena escolhida;
 - Percorre corporalmente os caminhos, entre os marcos indicadores de “partida” e “chegada”;
- **Espaço da maquete** ou “microespaço”:
 - Reproduz com materiais-miniatura a cena representada em ação corporal no “macroespaço” da sala;
 - Representa agora com os dedos as ações corporais, entre os marcos indicadores de “partida” e “chegada”;
- **Espaço da folha** (Figura 16.11):
 - Desenha os pontos de “partida” e “chegada”;
 - Reproduz (também pelo desenho) as “pegadas” entre os pontos de “partida” e “chegada”;
 - Pinta o desenho;
 - Escreve uma legenda com signos que traduza os significados das representações desenhadas.

No que se refere ao aspecto “fala” do ciclo, Márcia simboliza o tempo inteiro da sequên-

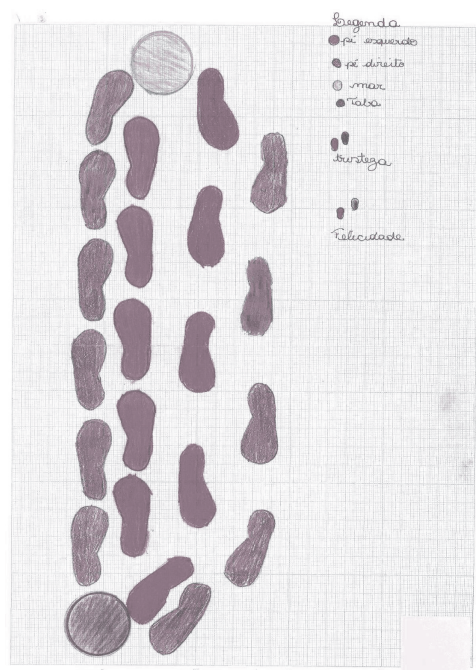


Figura 16.11

Representação gráfica no espaço da folha das ações realizadas em espaço amplo (desenho e escrita).

cia de ações empregando linguagem coloquial e descritiva para se comunicar, interrogar e responder às situações de proposta, elaboração e associações que faz entre a história lida, representada e a vida real.

Nota: essa sequência de ação simbólica, assim tão meticulosa e completa, só se realiza em pacientes com melhores condições de compreensão e aceitação da tarefa e que não possuam, no momento, complicadores que venham a “sequestrar” o seu pensamento do aprendizado.

CASO CLÍNICO II: EXEMPLO DE AÇÃO SIMBÓLICA EM UMA ADULTA JOVEM

Marina, uma universitária de 21 anos, apresentava questões de **expressão escrita evolutiva**. Aparentemente dominadas em sua vida escolar anterior, passaram a complicá-la na universidade em provas, trabalhos e anota-

ções de aula. Apresentava-se, no momento, lenta, com trocas ortográficas, letra ilegível e notas baixas, que antes não faziam parte de seu currículo. Em avaliação, mostrou questões ligadas às noções do corpo no espaço, ritmo lento e praxias finas (dor, cansaço, hipotonia nas mãos). A indicação para atendimento psicopedagógico, objetivando o desenvolvimento de praxias voltadas à escrita, foi percebida pelo seu terapeuta e encaminhada para avaliação e atendimento psicopedagógico.

Sua felicidade era nítida ao trabalhar em sessão com pinturas, desenhos e modelagem. No plano das praxias amplas, (re)encontrou, na estratégia dos CITIS, vias prazerosas de recuperação e competência, tanto no manejo do espaço amplo quanto do espaço gráfico da página. Criou muitas situações de trabalho, e sua evolução foi consistente. De Marina, será relatada somente a imagem de uma sessão, quando elaborou muitos sistemas de ação a percorrer corporalmente no espaço amplo da sala. Neste exemplo, a multiplicidade de cordas e formatações no espaço real se transformaram em ações simbólicas, básicas do pensamento que lhe permitiu preencher as lacunas de ação, experimentação livre e prazerosa que situações traumáticas, ocorridas em sua primeira infância, haviam-na impedido de viver. Entre outros fatores, retomar ativamente os ciclos de construção simbólica auxiliaram-na a transformar “inibição” em “progresso”.

A terapia psicopedagógica de Marina foi rápida (um ano letivo), mas o comum é que a recuperação dos pacientes dispráxicos seja mais demorada, justamente pela característica sistêmica de suas desarmonias.

O ADULTO DISGRÁFICO

Tudo o que foi referido neste capítulo em termos de aprendizagem do **dispráxico escritor**, infantil ou adolescente, caracteriza também o adulto – jovem ou maduro – que não foi atendido em sua infância e adolescência, como se viu no caso de Marina, cuja disgrafia permaneceu “oculta”.

Trabalhando com adultos, percebe-se em sua trajetória a cronificação, as consequências pessoais e sociais da ausência diagnóstica precoce da disgrafia. As razões impeditivas do aprendizado, antes manifestas geralmente

na escolaridade, são agora transpostas para a vida familiar, para a qualificação profissional e para o mercado de trabalho.

Questões na aprendizagem da escrita, não resolvidas em tempo hábil, seguem e se agravam no decorrer da vida. No entanto, mantém-se também no adulto a possibilidade de serem resgatadas, tratadas e solucionadas mediante avaliação e atendimento psicopedagógico e/ou psicológico, indicados por equipe diagnóstica.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Motivado em sua criação pelo estudo da mão humana que diferencia e humaniza o homem, o Mapeamento da Dor Gráfica avalia as condições subjetivas da práxis do paciente – escrita e gesto consciente – por meio de um instrumento por ele mesmo preenchido.

A **questão central** é investigar o que a pessoa com problemas de escrita sente nas mãos e no corpo enquanto escreve, para focalizar a intervenção na etiologia do problema (emocional, ambiental, endocrinológica, neurológica, genética, funcional, etc.) e não no sintoma propriamente dito. Um documento que registra simbolicamente os sintomas do paciente aumenta as chances de obtenção da credibilidade ao seu sofrimento, em direção ao tratamento e à reparação das praxias, em um sistema amplo, e do grafismo, em particular.

O Mapeamento da Dor Gráfica, como instrumento de avaliação, justifica-se por sua:

- Originalidade;
- Possibilidade de autoaplicação;
- Configuração de instrumento gráfico, facilitador da mensuração da resposta;
- Flexibilidade, por acrescentar sintomas percebidos pelo paciente durante a aplicação;
- Possibilidade de valor prognóstico e detecção preventiva da disgrafia;
- Capacidade em auxiliar no diagnóstico diferencial de outros problemas com sintomas semelhantes;
- Adaptação a diversos grupos etários;
- Isenção de influência por características sociodemográficas;
- Aplicabilidade a profissionais da psicopedagogia e de outras áreas de atendimento;
- Utilização em entrevistas com pais e professores;

- Diálogos paciente-terapeuta sobre os resultados obtidos;
- Planejamento terapêutico.

Em um campo historicamente recente como o da psicopedagogia, descobrir formas novas de sentir, pensar, falar, agir e simbolizar os pacientes, para os pacientes, traz consigo sentimentos contraditórios de calma e inquietação. Calma, por abrímos espaços, de clareza teórica e prática onde antes encontrávamos sensações difusas de incerteza. Inquietação, porque a cada descoberta abrem-se oceanos de possibilidades novas de pesquisa. É desafiante e animador, porque a inquietação teórica é uma chave para tantas outras portas desconhecidas, cujas descobertas ajudarão tantas outras pessoas a se conhecerem.

Calvino,¹⁰ no final da década de 1980, preparou seis conferências a convite da Universidade de Harvard que seriam “seis propostas para o próximo milênio”: leveza, rapidez, exatidão, visibilidade, multiplicidade e consistência. Passados 20 anos, e já no século XXI, seguem como qualidades humanas que se objetiva conquistar, individual e socialmente. Nessa dimensão, a escrita é mais que

um sistema de sinais ou a consciência do gesto. Ela é a inscrição do homem na História do planeta – e daí a sua importância.

MÃO QUE ESCRIVE, MÃO QUE TRABALHA

É importante estabelecer diferenças entre a mão que escreve e o instrumento empregado para transcrever o pensamento. A escrita é consciência, ato coordenado e simbólico. O instrumento (estilete, caneta, *mouse*, x, y, z que ainda virão) é relativizado e transformado.

Costumava falar aos pacientes sobre a importância do ato de escrever: “Quem não escreve, é escravo”. No entanto, este conceito mudou com o conhecimento das mais recentes pesquisas antropológicas sobre o Antigo Egito, onde somente os letrados podiam trabalhar nas pirâmides. Muitos eram poetas, escritores, artistas que poderiam, com o seu saber, compreender hieróglifos, plantas e cálculos arquitetônicos.¹¹ Agora, a fala dirigida ao paciente é outra: “Quem não escreve, não é nem escravo”. Quem não escreve, não está na História, nem a faz.

REFERÊNCIAS

1. Piaget J. Estudos de psicologia genética. Buenos Aires: Emece; 1973.
2. Fernau-Horn H. Die Sprechneurosen : Aufbauformen - Wesen : Prinzip und Methode der Behandlung. German: Print Book; 1973.
3. Selikowitz M. Dislexia e outras dificuldades da aprendizagem. Rio de Janeiro: Revinter; 2001.
4. Ajuriaguerra J, Auzias M, Denner A. La escritura del niño: il la reeducación de la escritura. Barcelona: Laia; 1973.
5. Aulagnier P. Os destinos do prazer. Rio de Janeiro: Imago; 1985.
6. McDougall J. Em defesa de uma certa anormalidade: teoria e clínica psicanalítica. Porto Alegre: Artmed; 1991.
7. Dolto F. As etapas decisivas da infância. São Paulo: Martins Fontes; 1999.
8. Winnicott DW. Natureza humana. Rio de Janeiro: Imago; 1990.
9. Bachelard G. A formação do espírito científico: contribuição para uma psicanálise do conhecimento. Rio de Janeiro: Contraponto; 1996.
10. Calvino I. Seis propostas para o próximo milênio: lições americanas. São Paulo: Companhia das Letras; 1990.
11. McDowell GA. Cotidiano no Egito Antigo. Scientific American: Culturas e Mistérios dos Povos Antigos. 2005;10(edição especial):62.

LEITURAS RECOMENDADAS

- Ajuriaguerra J. Manual de psiquiatria infantil. Barcelona: Toray; 1976.
- Ajuriaguerra J. A dislexia em questão. Porto Alegre: Artmed; 1984.
- Ajuriaguerra J. A escrita infantil: evolução e dificuldades. Porto Alegre: Artmed; 1988.
- Benton AL. Introducción a la neuropsicología. Barcelona: Fontanella; 1971.
- Bierman G. Tratado de psicología infantil. Barcelona: Espax; 1973.

- Broofield K. La escritura. Madri: Santillana; 1994.
- Defontaine J. Terapia y reeducación psicomotriz: la mano su papel relacional y terapéutico. Barcelona: Médica y Técnica; 1979.
- Ferreiro E, Teberosky, A. Psicogênese da língua escrita. Porto Alegre: Artmed; 1985.
- Flip C. Human anatomy. Johannesburg: Brockhamp-ton; 1997.
- Fonseca V. Contributo para o estudo da gênese da psicomotricidade. Lisboa: Editorial Noticias; 1970.
- Foster W. Anatomy. California: Walter Foster; 1989.
- Hanania AR. A caligrafia árabe. São Paulo: Martins Fontes; 1999.
- Kato MA. No mundo da escrita: uma perspectiva psicolinguística. São Paulo: Ática; 1987.
- Lobrot M. Alteraciones de la lengua escrita y remédios. Barcelona: Fontanella; 1974.
- Morin E. Os sete saberes necessárias à educação do futuro. Brasília: Cortez; 2001.
- Netter FH. Atlas de anatomia humana. Porto Alegre: Artmed; 2005.
- Piaget J. El comportamiento motor de la evolución. Buenos Aires: Nueva Visión; 1977.
- Quirós JB. El lenguaje lectoescrito y sus problemas. Buenos Aires: Panamericana; 1975.
- Quirós JB. Problemas del aprendizaje perceptiva motor. Buenos Aires: Panamericana; 1979.
- Quirós JB, Calla MA. La dislexia en la niñez. Buenos Aires: Paidós; 1971.
- Ronan CA. História ilustrada da ciência: das origens à Grécia. Rio de Janeiro: Jorge Zahar; 1987.
- Sánchez JG. Dificuldades de aprendizagem e intervenção psicopedagógica. Porto Alegre: Artmed; 2004.
- Saussure F. Curso de linguística geral. 11a ed. São Paulo: Cultrix; 1969.
- Salomon DV. A maravilhosa incerteza. São Paulo: Martins Fontes; 2000.
- Toynbee A. Um estudo da história. Brasília: Martins Fontes; 1987.
- Vygotsky LS. A formação social da mente. São Paulo: Martins Fontes; 1984.
- Vygotsky LS. Pensamiento y lenguaje. Buenos Aires: Lautaro; 1964.
- Winnicott DW. Textos selecionados: da pediatria à psicanálise. Rio de Janeiro: Francisco Alves; 1982.
- Yudovich LE. Linguagem e desenvolvimento intelectual na criança. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 1987.
- Zorzi JL. Aprendizagem e distúrbios da linguagem escrita: questões clínicas e educacionais. Porto Alegre: Artmed; 2003.

17

DISGNOSIAS

LYGIA OHLWEILER
ANA GUARDIOLA

As **gnosias** são as funções corticais ligadas ao conhecimento. Para melhor entender essa definição, é preciso comentar que toda gnosis constitui uma percepção mais elaborada, abrangendo uma maior área cortical, sendo um processo mais complexo que envolve, além da detecção, da discriminação e da identificação, o reconhecimento. Este último processo necessita da integração de esquemas elaborados em experiências anteriores.

A percepção é a tomada de consciência sensorial de acontecimentos exteriores que originaram sensações diversas. Atendo-se a essa definição, existem tantos tipos de percepções quanto de sentidos: visuais, olfativas, auditivas, táteis e cinestésicas. À medida que essas percepções se integram, surgem as complexas, que dão origem às **gnosias mais elaboradas**, como as noções de **esquema corporal, espaço, tempo, movimento e velocidade**.

Pode-se considerar que percepção e gnosis não são sinônimos, embora para alguns autores possa tratar-se do mesmo fenômeno.

No **processo da percepção**, ocorrem vários aspectos. O primeiro e mais simples é a capacidade de detectar o estímulo; para isto, é necessário que os receptores sejam acionados e a informação seja transmitida pela via sensitiva – geralmente, vários receptores são acionados para que se atinja um limiar comportamental. O segundo aspecto é a capacidade de identificar a intensidade do estímulo, e o terceiro, de reconhecer a sua qualidade, o que se denomina discriminação; esta pode ser analítica ou sintética. A discriminação

olfativa é analítica, permitindo identificar os cheiros, e a percepção das cores é sintética, pois a maioria delas resulta da combinação das cores primárias.

Segue-se ao processo da percepção o reconhecimento do modelo, que se denomina gnosis; pode ser realizado por vários sistemas sensoriais em conjunto, como um conjunto unitário.

Considerando percepção e gnosis como etapas de elaboração do mesmo processo, pode-se dizer que na primeira etapa se identificam as características dos objetos, do espaço, do espaço-tempo, e na segunda etapa se chega à conceitualização e, portanto, ao verdadeiro conhecimento e reconhecimento.

A criança, no desenvolvimento normal, passa por sucessivas etapas: primeiramente, discrimina as características dos objetos; posteriormente, chega à conceitualização e ao reconhecimento. Pode-se dizer que, inicialmente, existe a percepção, seguindo-se a verdadeira gnosis; esta última etapa é associativa porque integra a modalidade perceptiva e semântica.

Deve-se salientar que as funções gnósticas não aparecem de forma isolada e estão estreitamente ligadas às funções cerebrais motoras; assim, acabam sendo funções ainda mais complexas, que Ajuriaguerra e Hécaen¹ chamaram de **funções practognósticas**. É por isso que as praxias e gnosias são condições indispensáveis para a aquisição da função cerebral mais elaborada, que é a linguagem.

A organização do conhecimento permite diferenciar o que é conhecimento antigo do

que é novo, dando-lhe diferentes conotações simbólicas. A organização das praxias e das gnosias juntas são a base do desenvolvimento da inteligência, primeiro da inteligência sensorio-motora, depois da operatória e, por último, da inteligência abstrata e formal.

ANATOMIA E FISIOLOGIA

A integração das percepções e gnosias ocorre no córtex cerebral, na segunda unidade funcional de Luria, responsável pela recepção, pela análise e pelo armazenamento da informação.

A informação é captada pelos órgãos dos sentidos, é transmitida até as áreas primárias do córtex cerebral e dirige-se para as áreas secundárias, nas quais se transforma em percepção e ganha significado. Esse processo se realiza nas áreas terciárias, em que chegam as informações dos outros órgãos dos sentidos.

Para que a informação possa ser integrada, é necessário que ela percorra várias eta-

pas pela via aferente, que é composta por um receptor, pelo trajeto periférico e central e pelas áreas corticais de projeção e associação.

Para Shepherd,² os sistemas sensoriais são constituídos por um receptor, pelos centros de primeira e segunda ordem e pelo córtex primário, secundário e terciário (Figura 17.1).

O receptor é uma estrutura sensível ao estímulo, podendo ser uma célula, parte dela ou uma terminação nervosa. Deve detectar e discriminar os estímulos provenientes do exterior ou do corpo e transformá-los em impulsos nervosos; esse processo se faz em várias etapas, as quais vão determinar as propriedades da resposta sensorial. A especificidade depende dos mecanismos moleculares da membrana do receptor; a intensidade depende da codificação de frequências; e a distribuição espacial, da distribuição dos receptores.

O receptor termina no dendrito do neurônio sensitivo periférico, que se localiza no gânglio espinal ou nos nervos cranianos. Seus

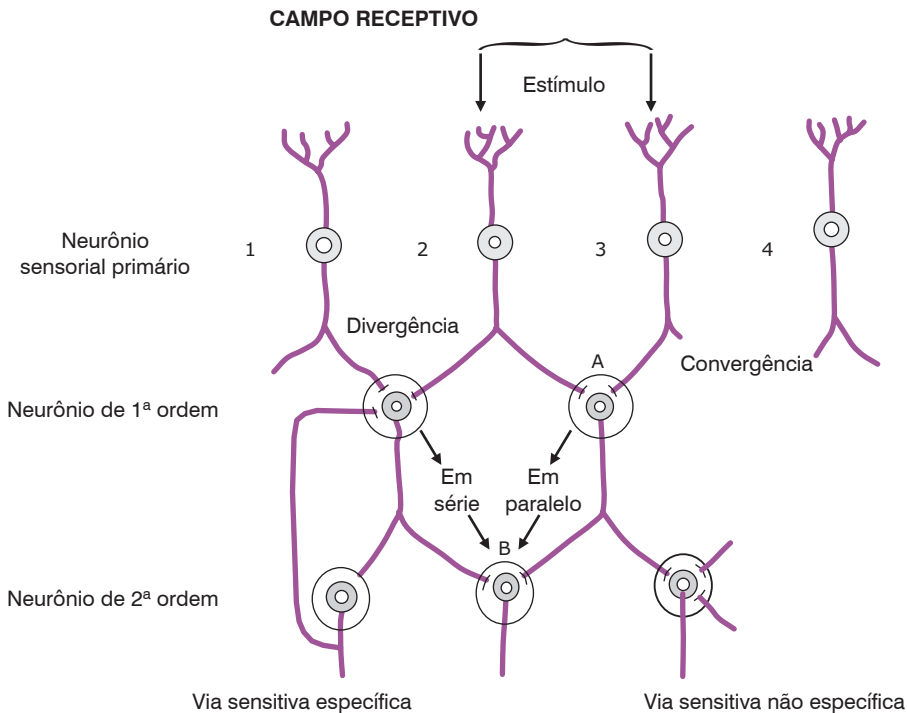


Figura 17.1
Circuitos sensitivos.

axônios conduzem a informação aos centros nos quais se encontram neurônios de primeira e segunda ordem.

Os neurônios de primeira ordem se localizam na medula espinal e no tronco cerebral, e os de segunda ordem, no tálamo, para onde convergem todas as modalidades sensitivas. Do tálamo, as vias sensitivas e sensoriais se dirigem para as áreas corticais primárias, secundárias, terciárias e quaternárias.

O hemisfério direito recebe, discrimina e organiza os dados sensoriais, enquanto o esquerdo utiliza esses dados para tornar possível a simbolização.

CLASSIFICAÇÃO

As gnosias são classificadas em simples e complexas.

As **gnosias simples** são as que se localizam em áreas cerebrais determinadas e decorrem das percepções simples, que são a tátil ou somestésica, a visual e a auditiva. Nessa forma de gnosias, os estímulos e as vias aferentes se projetam nas áreas sensitivas e sensoriais primárias, que estão representadas no córtex cerebral pelas áreas temporais, parietais e occipitais.

As **formas complexas de gnosias** se referem à percepção do esquema corporal, ou somatognosia, do espaço, do tempo, do movimento e da velocidade. Essas formas de gnosias não dependem somente das áreas corticais primárias, mas também das áreas corticais secundárias e da área de integração temporoparietoccipital, localizada no giro angular.

DISGNOSIAS

As alterações das gnosias na criança são resultantes da dificuldade na integração funcional das percepções, ao contrário do adulto, que já possui essas funções integradas, perdendo-as quando ocorre uma lesão. Por esse motivo, denominam-se disgnosias as alterações das gnosias na criança, evitando o uso do termo agnosia, que se refere à perda da função.

A integração das percepções é resultante de um estímulo do ambiente atuando sobre a criança atenta e motivada. Esse processo de

transformação da percepção durante o desenvolvimento resulta em aprendizado.

A disgnosia decorre do atraso ou da alteração na integração das percepções – é importante ressaltar que não existe perda das funções sensoriais, cognitivas e/ou motoras. As crianças maiores podem apresentar agnosias quando há perda da função; neste caso, costumam ser transitórias, devido à plasticidade do sistema nervoso que permite a recuperação.

DISGNOSIA TÁTIL-CINESTÉSICA OU SOMESTÉSICA

O sistema somestésico torna possível a percepção da sensibilidade corporal. A **gnosia tátil ou estereognosia** é a capacidade de reconhecer um objeto colocado na mão, sem o auxílio da visão ou de outra sensibilidade especial, e a disgnosia tátil é a dificuldade ou alteração na integração da mesma percepção tátil. **Astereognosia** é a incapacidade de reconhecer os objetos pelo tato, sendo imprescindível para fazer esse diagnóstico que as sensibilidades elementares sejam normais.

As agnosias podem ser classificadas em:

- **Astereognosia primária:**
 - **anhilognosia:** impossibilidade de reconhecer as qualidades do objeto pelo tato;
 - **amorfnosia:** incapacidade de reconhecer a forma do objeto;
- **Astereognosia secundária:** é a assimbolia tátil que consiste na impossibilidade de reconhecer o significado do objeto pela palpação.

Anatomia e fisiologia

A sensibilidade geral é dividida em superficial e profunda. A **sensibilidade superficial** é constituída pela tátil, térmica e dolorosa, e a sensibilidade profunda é formada pelo sentido das atitudes segmentares, pela sensibilidade vibratória ou palestésica e pela pressão ou barestesia.

Os estímulos são mecânicos, e as respostas produzidas podem ser reflexos ou automatismos ou gerar percepções; neste caso, chegam até o cérebro, tornando-se conscien-

tes. Uma parte dos estímulos da sensibilidade profunda vai ao cerebelo, é inconsciente e tem ação na regulação dos movimentos.

Receptores

Os receptores da sensibilidade geral são classificados, quanto à sua localização, em exteroceptores, proprioceptores e interoceptores. Os exteroceptores se localizam na pele; os proprioceptores, nos músculos, tendões, ligamentos e cápsulas articulares; e os interoceptores, nas vísceras.

Os receptores da sensibilidade tátil discriminativa podem ser de adaptação rápida ou lenta. Os de adaptação rápida são os corpúsculos de Meissner, localizados nas papilas dérmicas da pele sem pelos, e os de Pacini, que se encontram na parte profunda da pele. Os receptores de adaptação lenta são os discos de Merkel, encontrados na epiderme, e os corpúsculos de Ruffini, localizados na derme (Figura 17.2).

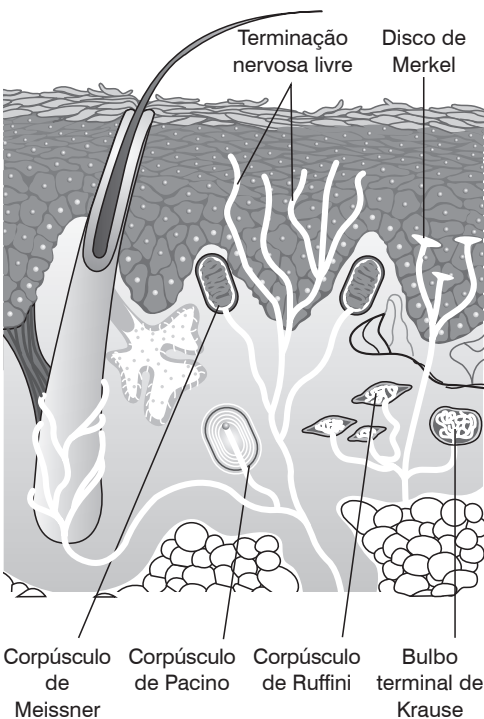


Figura 17.2
Receptores da sensibilidade tátil.

Os receptores da sensibilidade proprioceptiva se localizam nos órgãos neurotendinosos de Golgi e nos fusos neuromusculares.

Os órgãos neurotendinosos de Golgi são receptores encontrados na junção dos músculos estriados com seu tendão, e os fusos neuromusculares são pequenas estruturas em forma de fuso situadas no ventre dos músculos estriados esqueléticos (Figura 17.3).

Os estímulos captados pelos receptores periféricos são transmitidos por fibras de calibre médio e grosso, pertencem ao grupo de fibras Ab, que se originam no neurônio sensitivo (1º neurônio) localizado no gânglio espinal e no gânglio de Gasser. O prolongamento central penetra na medula pela parte medial da raiz posterior e divide-se em um ramo descendente curto e em um ramo ascendente longo.

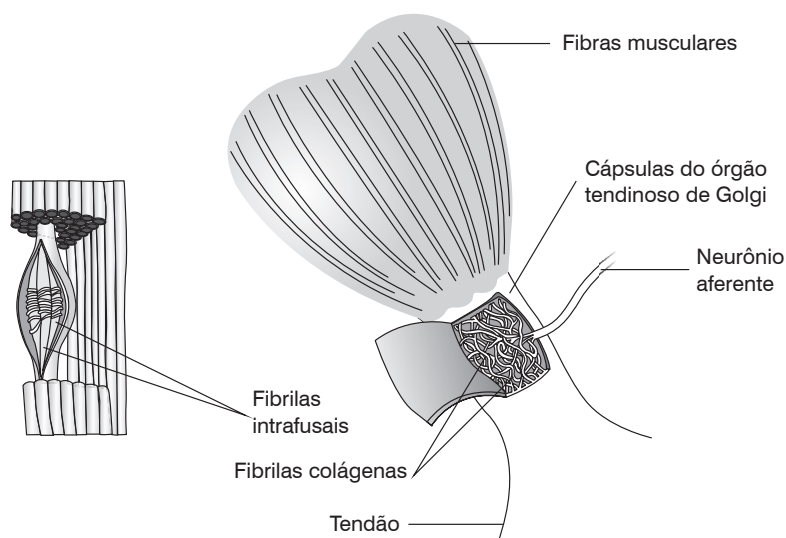
As fibras ascendentes vão formar os feixes de Goll e Burdach que terminam no bulbo, nos núcleos de mesmo nome (2º neurônio), que vão constituir os centros de primeira ordem. No bulbo, ocorre a decussação sensitiva, e as fibras que saem desses núcleos formam o lemnisco medial, que é uma via bulbotalâmica.

O lemnisco medial se projeta pelo bulbo, pela ponte e pelo mesencéfalo, e seus axônios estabelecem sinapses com neurônios (3º neurônio) do núcleo ventral posterolateral do tálamo, que constitui o centro de segunda ordem.

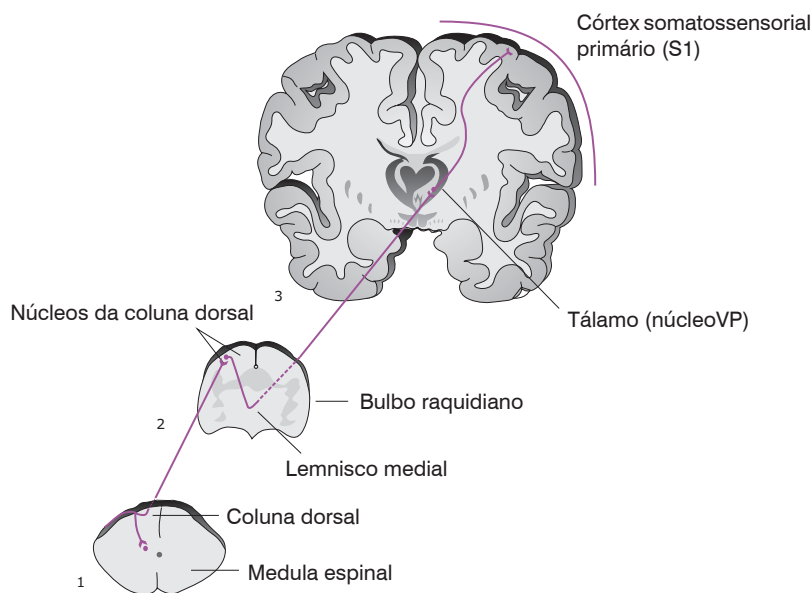
Os axônios dos neurônios dos núcleos talâmicos passam pela cápsula interna e pela coroa radiada, chegando na área somestésica primária (Figura 17.4).

A área somestésica primária, ou área da sensibilidade somática geral, localiza-se no giro pós-central, na circunvolução parietal ascendente que corresponde às áreas 3, 2 e 1 do mapa de Brodmann, as quais são as áreas de projeção (Figura 17.5).

A somatotopia está representada pelo homúnculo de Penfield de cabeça para baixo, em que se localizam as diferentes partes do corpo, sendo que a extensão da representação cortical de cada parte do corpo depende da importância funcional que ela possui (Figura 17.6). A somatotopia pode ser demonstrada por meio de potenciais evocados, ressonância magnética funcional, estimulação elétrica do córtex cerebral e tomografia de emissão de pósitrons.

**Figura 17.3**

Fuso muscular e órgão tendinoso de Golgi.

**Figura 17.4**

Via lemniscal.

Estruturalmente, o córtex somatossensorial primário é constituído por quatro áreas distintas: 3a, 3b, 1 e 2. A maioria das aferências providas do tálamo termina nas áreas 3a e 3b e projeta para as áreas

1 e 2, bem como para as áreas somestésicas secundárias. Cada área possui uma função distinta: na 3a e 2, predomina a informação dos receptores proprioceptivos, e na 3b e 1, a dos cutâneos.

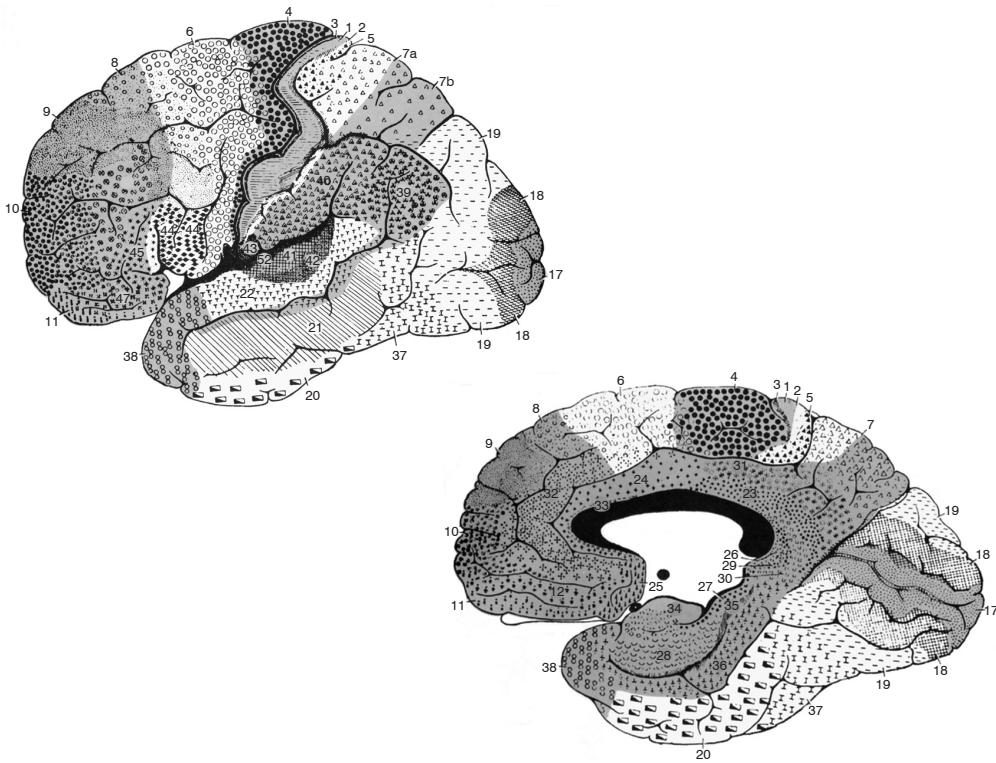


Figura 17.5
Mapa de Brodmann.

Existe relação entre o tipo de receptor e o tipo de neurônio cortical: os receptores cutâneos de adaptação rápida se conectam com neurônios do tálamo e do córtex também de adaptação rápida, o mesmo ocorrendo com os de adaptação lenta. A área 3b está envolvida principalmente com textura, tamanho e forma dos objetos; sua projeção para a área 1 envia principalmente informação sobre textura, enquanto sua projeção para a área 2 informa sobre o tamanho e a forma.

Nas áreas 3a e 3b, existem células que respondem aos estímulos puntiformes, e nas áreas 1 e 2, as respostas são mais complexas, com neurônios que respondem ao movimento em qualquer direção e a um eixo específico, o que permite a percepção tridimensional.

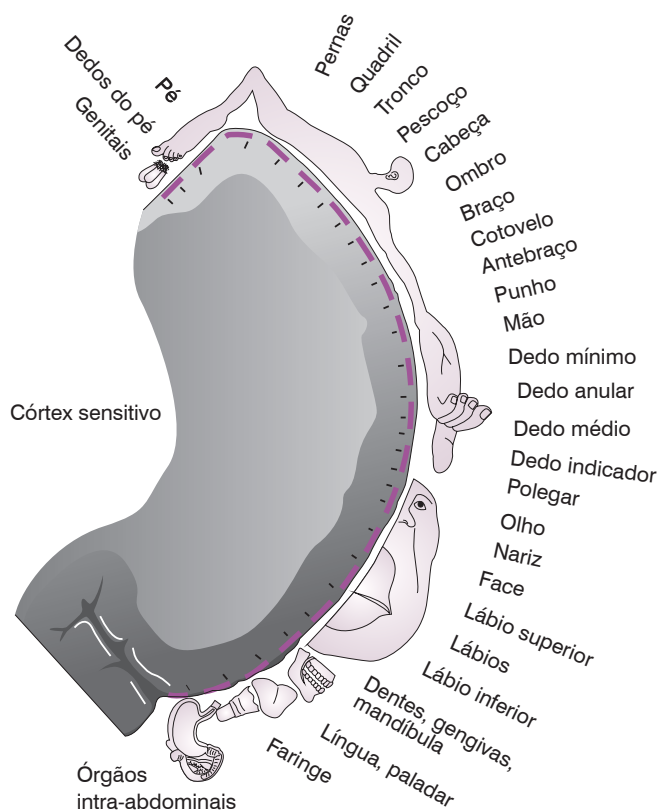
Ao estimular um ponto da pele, cria-se um campo perceptivo cortical. Quando se estimula mais de um campo, surge uma zona inibitória ao redor. Este campo inibitório surge por meio dos interneurônios dos núcleos de

Goll e Burdach, do tálamo e do córtex, tendo como objetivo inibir a difusão da excitação. Tal processo é importante para a discriminação de dois pontos, permitindo, por exemplo, a leitura pelo método de Braille.

A área somestésica secundária situa-se no lobo parietal superior, logo atrás da área somestésica primária, e compreende a área 5 e parte da área 7 de Brodmann (Figura 17.5). A área secundária recebe a informação da área primária, do pulvinar e da área homóloga do lado oposto.

As áreas secundárias são consideradas unimodais, pois estão relacionadas com determinada forma de sensibilidade. As conexões de uma determinada área de associação se fazem predominantemente com a área primária da mesma função.

Na área 5, integram-se as informações tátil-cinestésicas provenientes dos receptores cutâneos, proprioceptivos e das mãos. A área 7 também recebe informações visuais,

**Figura 17.6**

Homúnculo sensitivo de Penfield.

além das táteis e proprioceptivas e, desse modo, deixa de ser unimodal.

Nas áreas secundárias, as informações recebidas das áreas primárias transformam-se em percepções.

O córtex terciário se localiza na parte posterior da área 7 e se relaciona com as percepções complexas. É importante considerar-se uma área quaternária ou paralímbica, uma vez que existe relação das percepções com o afeto.

Para que a percepção seja possível, é necessário o movimento, ressaltando-se para isso as relações entre as áreas 3, 1, 2 com a 4 de Brodmann. As áreas 5 e 7 se relacionam com a exploração do espaço – a 5, com a exploração manual e a 7, com a visual.

Desenvolvimento da somestesia

Os distúrbios somestésicos ou disgnosias na criança ocorrem quando há uma alteração na

formação das conexões das áreas relacionadas com as percepções que se localizam nas áreas 5 e 7 do lobo parietal superior e na parte posterior da área 7, que é considerada córtex terciário relacionado com as gnosias complexas. As causas podem ser lesionais, funcionais ou se apresentar como um atraso secundário à falta de estímulos adequados.

As **gnosias tátil-cinestésicas** seguem um **caráter evolutivo** durante o processo de maturação cerebral, e torna-se necessário conhecer cada uma dessas etapas:

- **Aos três anos**, a criança pode reconhecer a direção do movimento sobre a pele. A forma e a consistência do objeto colocado na mão podem ser reconhecidas por algumas crianças. As respostas no teste dos círculos de Weber são duvidosas nessa idade;
- **Aos quatro anos**, pode ser capaz de identificar objetos conhecidos pelo tato. No

teste de Weber, as respostas são inconclusivas;

- **Aos cinco anos**, reconhece um traço sobre a pele. A morfognosia e a holognosia estão consolidadas;
- **Aos seis anos**, reconhece números, letras e desenhos sobre a pele. A estereognosia está consolidada;
- **Aos sete anos**, reconhece círculos de Weber sobre a pele. O tamanho dos círculos diminui da parte proximal à distal, da face ventral à dorsal. Ocorre, nessa idade, o fenômeno da extinção;
- **Aos nove anos**, desaparece o fenômeno da extinção.

Diagnóstico

O exame neurológico é o instrumento que se usa para diagnosticar as dis-estereognosias ou disgnosias tátil-cinestésicas.

Inicialmente, devem ser examinadas as sensibilidades superficial e profunda, que devem ser normais, seguindo-se a avaliação da discriminação e o reconhecimento do significado.

Pela discriminação tátil, é possível reconhecer dois pontos, usando-se o compasso de Weber ou duas pontas rombas aplicadas ao mesmo tempo sobre a pele. A distância entre os pontos na mão é de 2 a 3 cm; na ponta dos dedos, é de 0,2 a 0,5 cm.

O fenômeno de extinção ocorre ao se estimularem lugares distintos do corpo ao mesmo tempo, sendo esses percebidos como um estímulo único; ele desaparece entre os 7 e 9 anos de idade. A **topognosia** é a capacidade de localizar o estímulo.

A estereognosia é examinada colocando-se na mão da criança objetos que ela conhece e que devem ser reconhecidos de olhos fechados.

As anomalias do desenvolvimento da discriminação digital estão associadas a transtornos da aprendizagem, pois a criança não pode simbolizar com letras aquilo que não é possível discriminar, produzir e recordar.

DISGNOSIA AUDITIVA

Gnosia auditiva é a capacidade de reconhecer sons não verbais; inclui a percepção auditiva, a memória auditiva e auditiva sequencial, o

grau de inteligibilidade da palavra e a compreensão da frase.

Agnosia auditiva se refere à perda da capacidade de reconhecer sons não verbais, decorrente de uma lesão cerebral.

Disgnosia auditiva ocorre devido a uma dificuldade ou a um atraso na aquisição dessa gnose. A dificuldade pode ocorrer em nível discriminativo ou semântico.

Anatomia e fisiologia

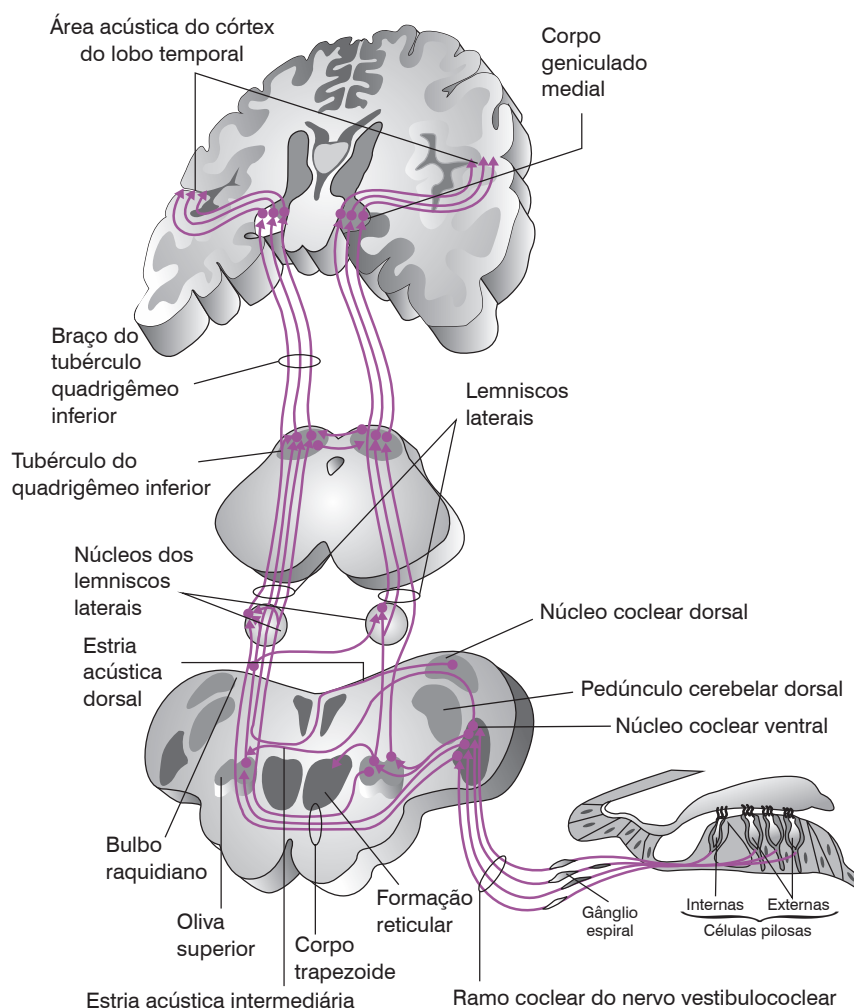
O sistema auditivo é composto por três partes: a orelha, a orelha média e a orelha interna. A orelha é formada pelo pavilhão e pelo conduto auditivo externo, capta o som e o transmite até a parte média.

A orelha média é formada pela caixa timpânica, que se comunica com a parte externa pelo tímpano e internamente por meio da janela oval. Na orelha média, encontra-se a cadeia de ossículos, com o martelo apoiado na membrana do tímpano e o estribo na janela oval. A vibração da membrana do tímpano produzida pelo som se transmite pelos ossículos até a perilinfa localizada na orelha interna.

As ondas sonoras transmitidas pelo ar passam para um meio sólido na orelha média e, após, para um líquido na orelha interna.

A via auditiva inicia na orelha interna, na qual se localizam os receptores e os neurônios sensitivos periféricos, e termina no córtex auditivo primário (Figura 17.7).

Os receptores da audição, chamados de fonorreceptores, localizam-se no órgão espiral (de Corti) situado na cóclea, na orelha interna. O movimento da linfa estimula os fonorreceptores, que estão conectados com os neurônios do gânglio espiral localizado na cóclea. São neurônios bipolares, com prolongamentos periféricos pequenos que terminam em contato com os receptores. Os prolongamentos centrais constituem a porção coclear do nervo vestibulococlear, os quais terminam na ponte, fazendo sinapse com os núcleos cocleares dorsal e ventral. Esses núcleos constituem o centro de primeira ordem. O núcleo coclear ventral é formado por vários tipos de células, e o dorsal, por células piramidais fusiformes. Esses tipos de neurônios fazem sinapses diferentes, sugerindo a existência de vias para cada tipo de som.

**Figura 17.7**

Via auditiva.

Os axônios desses neurônios cruzam para o lado oposto, constituindo o corpo trapezoide, contornam o núcleo olivar superior e infletem-se cranialmente para formar o lemnisco lateral do lado oposto, que é o centro de segunda ordem. As fibras do lemnisco lateral fazem sinapse no colículo inferior; muitas fibras são homolaterais. A via segue para o corpo geniculado medial; seus axônios formam a radiação auditiva, passando pela cápsula interna, e chega até o córtex auditivo primário. No corpo geniculado medial, existem

subnúcleos que se conectam com o córtex por vias paralelas.

O córtex auditivo possui camadas celulares. A camada I contém poucos corpos celulares, a II e a III possuem a maioria das células piramidais pequenas, e a camada IV, onde terminam as células do corpo geniculado medial, é composta por células granulares densamente agrupadas. As camadas V e VI são formadas principalmente por células piramidais, em geral maiores do que as das camadas II e III.

A área auditiva primária se localiza no giro temporal transversal anterior (giro de Heschl). São descritas as áreas A1 e A2, que correspondem às áreas 41 e 42 de Brodmann, sendo que cada uma recebe estímulos bilaterais, além de serem ligadas entre si por fibras que passam pelo corpo caloso. Também existe a tonotopia, ou seja, sons de determinada frequência projetam-se em partes específicas dessa área, o que implica uma correspondência dessas partes com o órgão de Corti; esta particularidade é descrita para a área A1.

A área auditiva secundária se localiza no lobo temporal, circundando a área auditiva primária, e corresponde às áreas 22, STS e 8B de Brodmann; as áreas 25 e 35 são terciárias. Para a via auditiva, não são descritas áreas quaternárias.

O córtex auditivo reconhece as características (discriminação) e o significado (semântica) do som. Por meio da discriminação, é possível reconhecer as características temporais, como duração e ritmo, assim como a intensidade e a localização.

A audição se relaciona com a linguagem no hemisfério dominante e com a música no hemisfério não dominante.

Desenvolvimento da audição

- **Inicialmente**, o choro é desencadeado de forma reflexa pelo choro do outro – ainda não ocorre imitação;
- **Aos dois meses**, o bebê se acalma com a voz materna, aos três meses, vira os olhos em direção ao som e, aos quatro meses, acompanha com o movimento da cabeça. O diapasão é percebido com cinco meses;
- **Entre 6 e 9 meses** percebe o tom emocional da voz materna;
- A imitação de sons inicia com dois meses. **A partir de seis meses**, a imitação dos sons ouvidos é sistemática, mas sem significado;
- A imitação de modelos sonoros novos com significado se dá a partir dos **8 a 9 meses**, e a partir dos **18 meses**, a criança ouve a palavra e a repete na mesma situação em que ela ouviu alguém falar;
- **Dos 2 aos 4 anos**, pode reproduzir canções, mas não é capaz de imitar ritmos com os pés e as mãos, o que vai acontecer a partir dos cinco anos;

- **A partir dos seis anos**, utilizando o teste de Stambak, é capaz de reproduzir ritmos.

Clínica

A **disgnosia auditiva** pode se relacionar com dificuldade na linguagem e na aprendizagem.

As alterações na discriminação dos sons origina dislalias. Na idade escolar, provoca problemas na escrita, como trocas de letras com sons semelhantes, tais como g-j, b-p, d-t, v-f, na escrita espontânea e no ditado.

As lesões bilaterais do córtex auditivo produzem anacusia. A lesão unilateral não provoca alteração importante na percepção do som, no entanto, prejudica sua localização no espaço. Quando a lesão é unilateral no hemisfério dominante, nas áreas terciárias, dá origem à surdez verbal.

Diagnóstico

A **semiologia auditiva** compreende dois grupos de provas: um estuda a acuidade auditiva, e o outro procura elementos para o diagnóstico topográfico das lesões ou disfunções que acometem as vias auditivas e os centros corticais.

O exame da audição deve ser precedido de exame otoscópico. A capacidade auditiva deve ser testada em cada orelha por meio do som ou do diapasão.

As respostas reflexas podem ser utilizadas para avaliar a audição em crianças menores. O reflexo auditivo-palpebral ou cocleororbicular consiste na contração do músculo orbicular das pálpebras em resposta ao som. O reflexo auditivo-pupilar ou cocleopupilar consiste na dilatação imediata das pupilas provocadas por ruído. O reflexo auditivo-muscular consiste em uma contração generalizada em resposta ao ruído.

O uso do diapasão fornece informações que permitem comparar a condução aérea e a condução óssea. Utilizam-se as provas de **Rinne**, **Schwabach** e **Weber**, que permitem diferenciar entre surdez de condução e de percepção.

Na surdez e hipoacusia de condução, há diminuição da audição por via aérea, causando dificuldades na audição de sons graves e

baixos, assim como consoantes e vogais longas e abertas (m, n, l, r, o, u).

Na surdez ou hipoacusia de percepção, as conduções aérea e óssea estão diminuídas, ocorrendo maior perda dos sons altos e agudos, provocando dificuldades na audição de consoantes sibilantes (s) e brascas (t, p), e de vogais curtas (a, e, i).

A percepção auditiva pode ser examinada por meio do teste de Weppman. Neste, são ditas palavras pares, algumas iguais e outras com pequenas diferenças, e a criança deve identificar as diferenças. Também pode ser usado o teste de Stamback.

Para examinar o significado dos sons, utilizam-se aqueles que a criança conhece, como rasgar e amassar papel e ruído de chaveiro.

Para avaliação completa, é necessário realizar audiometria e potencial evocado auditivo.

DISGNOSIA VISUAL

Gnosia visual é a capacidade de discriminar, identificar e reconhecer objetos, fisionomias e suas representações espaciais por meio da visão.

Agnosia visual se refere à perda da capacidade de discriminar, identificar e reconhecer objetos pela visão, na ausência de alterações visuais e mentais.

A **disgnosia visual** é uma alteração gnóstica provocada por uma disfunção ou um atraso na aquisição.

Existem vários tipos de agnosias ou disgnosias visuais: para objetos, fisionomias, cores e espaço. Na criança, a **disgnosia visuo-espacial** é a mais importante.

Anatomia e fisiologia

Os receptores visuais, assim como os neurônios da via óptica, localizam-se na retina, que é um neuroepitélio que reveste a cavidade do bulbo ocular.

A luz chega até a retina estimulando os fotorreceptores. O estímulo cruza várias estruturas do olho: a de grande importância é o cristalino, uma lente biconvexa que desvia a direção dos raios luminosos, dirigindo-os para a fóvea, que é a zona de maior visão. O

campo visual é invertido na retina: a metade superior se projeta para a inferior e a externa, para a interna.

Na parte posterior da retina, com o eixo visual de cada olho, existe uma área ligeiramente amarelada, a mácula lútea, no centro da qual se observa uma depressão, a fóvea central. A mácula corresponde à área da retina em que a visão é mais nítida. A visão periférica da retina é pouco nítida, e a percepção das cores é precária.

A estrutura da retina é muito complexa; possui dez camadas, sendo a mais externa a camada pigmentar. De grande interesse são os neurônios retinianos; são três as camadas que correspondem às zonas dos neurônios I, II e III da via óptica, ou seja, de fora para dentro: as células fotossensíveis (ou fotorreceptores), as células bipolares e as camadas ganglionares (Figura 17.8).

As células fotossensíveis estabelecem sinapse com as células ganglionares (centro primário), cujos axônios constituem o nervo óptico. Os prolongamentos periféricos das células fotossensíveis são os receptores da visão, que são de dois tipos, conforme seu formato: os cones e os bastonetes.

Os cones predominam na zona central da retina, e na fóvea há apenas cones; o número é praticamente igual ao de células bipolares e ganglionares. Portanto, para cada cone, há uma fibra do nervo óptico, o que explica a grande acuidade visual da mácula e uma representação cortical muito grande. Os cones possuem três tipos diferentes de pigmento, são responsáveis pela visão com luz de maior intensidade e para as cores.

Os bastonetes são em número maior e se distribuem periféricamente na retina. O pigmento visual, a rodopsina, é formado por uma proteína, a opsina, e um pigmento chamado retineno ou retinal. A vitamina A é fundamental na sua constituição. Os bastonetes são adaptados para a visão com pouca luz porque têm grande quantidade de pigmento visual; entretanto, não detectam cores.

Os fotorreceptores não geram potenciais de ação. A luz que chega na retina é absorvida pelos pigmentos visuais do segmento externo, originando uma série de eventos que produzem mudanças no fluxo de íons através da membrana plasmática e, em consequência, mudanças no potencial de membrana.

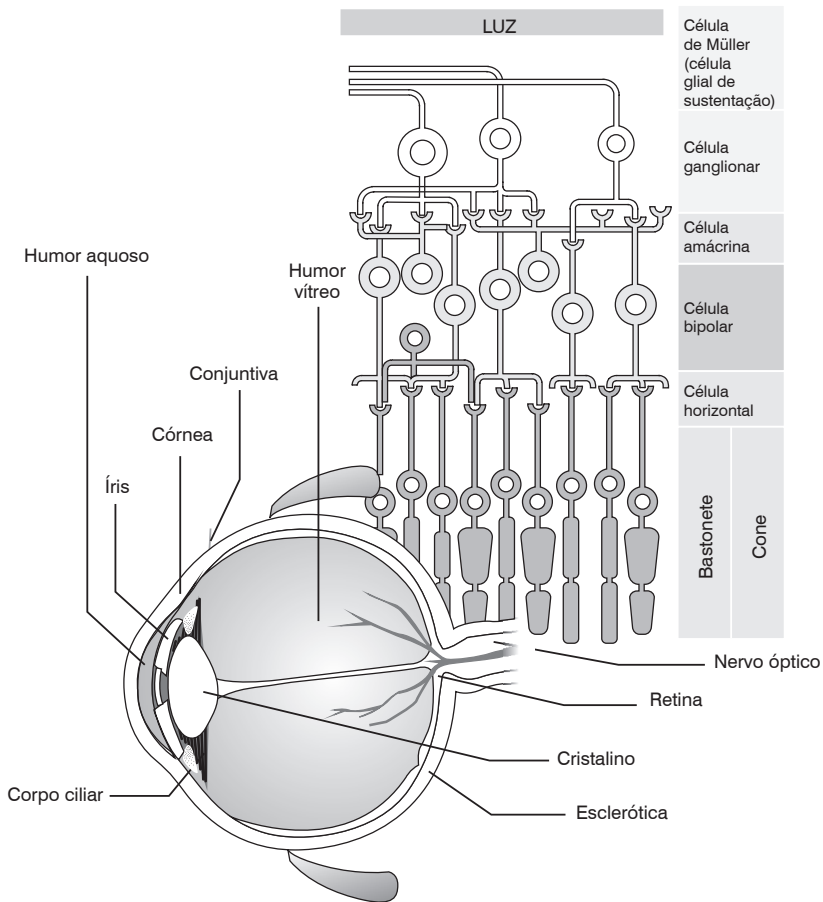


Figura 17.8
Camadas da retina.

Os neurônios sensitivos primários ou periféricos são bipolares: têm dois prolongamentos. O dendrito faz sinapse com os cones e bastonetes, e o axônio, com os neurônios ganglionares que formam o centro de primeira ordem.

Existem dois tipos de neurônios ganglionares, que são as células M, ou magnas, e as P, ou parvas. Os neurônios ganglionares respondem melhor aos contrastes de luz do que à intensidade. Os aspectos da imagem visual que se analisam são os contrastes e as mudanças rápidas de iluminação, a cor, a forma e o movimento. Todas essas características são analisadas em paralelo.

O nervo óptico é formado pelas fibras ganglionares, que são amielínicas e conver-

gem para a papila óptica. Neste nível, atravessam as túnicas média e externa do olho tornando-se mielínicas, constituindo o nervo óptico.

Os nervos ópticos se entrecruzam e formam o quiasma óptico, de onde partem os tratos ópticos. No quiasma, as fibras nasais cruzam para o outro lado, enquanto as fibras temporais seguem do mesmo lado, sem cruzamento.

As fibras dos tratos ópticos se dirigem para o corpo geniculado lateral do tálamo óptico, que constitui o centro de segunda ordem e é formado por seis camadas de substância cinzenta separadas por substância branca. As camadas 1 e 2 são chamadas magnocelulares

e recebem fibras provenientes dos neurônios ganglionares magnocelulares, enquanto as camadas 3 a 6 são parvicelulares e recebem as fibras dos neurônios parvicelulares.

Os axônios do corpo geniculado lateral formam a radiação óptica que se dirige para o córtex visual primário (Figura 17.9).

O córtex visual primário se localiza na área 17 de Brodmann, na cisura calcarina do lobo occipital. Essa área também se divide em camadas, as quais são formadas por células piramidais e estreladas dispostas em colunas. Existem colunas de dominância ocular que recebem informação de um olho.

Os impulsos são transmitidos para a área visual secundária, que é a área 18 de Brodmann, seguem por duas vias, VI e VII, as quais se dirigem para a parte inferior do lobo temporal e a posterior do lobo parietal, que são as áreas terciárias.

A via magnocelular se dirige para o lobo parietal e se relaciona com o movimento, a profundidade e a noção de espaço; portanto, localiza o objeto.

A via parvicelular se dirige para o lobo temporal e se relaciona com a percepção da forma, da cor e do tamanho do objeto; portanto, identifica o objeto.

A percepção visual inicia na retina, e o processamento visual ocorre por vias paralelas, mas, para a integração, existem mecanismos de ligação no córtex.

Também é importante a conexão com o sistema límbico (área 46) para explicar a influência da afetividade nas percepções visuais.

Desenvolvimento da visão

O sistema visual humano nos fornece uma representação unificada do mundo à nossa volta; os objetos que vemos têm forma, cor, ocupam posição no espaço e muitas vezes se movem. O desenvolvimento da visão passa por um processo de maturação que inicia com a percepção, evoluindo para a gnosia.

A percepção da luz existe desde os primeiros dias, quando o bebê vira-se para o lado iluminado. No fim do primeiro mês, volta a face para a luz de uma lanterna.

Em um segundo estágio, desenvolve-se a capacidade de olhar a mamadeira e abrir a boca, bem como de seguir objetos que balançam com o movimento das mãos; nessa fase,

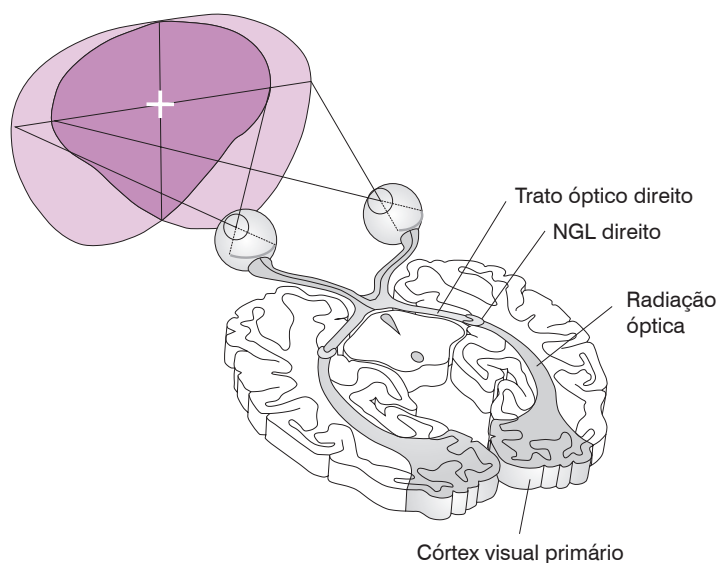


Figura 17.9

Via visual.

começam os esquemas manuais. Desenvolve-se a coordenação entre a visão e a audição.

Entre os 3 e 9 meses surge a intenção e a percepção de profundidade. A partir dos oito meses, a exploração visual permite que o objeto seja olhado nas diferentes posições, mas sempre em relação ao seu próprio corpo. Também começa a imitar modelos visuais novos.

A partir dos 11 meses, a criança percebe o objeto escondido que é descoberto depois que ela experimenta procurá-lo.

A criança com dois anos consegue comparar por meio da visão e encaixar formas simples, além de nomear figuras desenhadas com contornos simples e identificar objetos familiares facilmente.

Com quatro anos, a criança já distingue curvas e retas.

Dos 4 aos 7 anos, ocorre a preparação para a alfabetização; nesta fase, as formas se transformarão em letras em uma sequência espacial, variando nas dimensões e cores apresentadas.

Aos seis anos, a criança faz cópias com perfeição. Se uma criança com mais de sete anos comete inversões e ou distorções, pode sugerir distúrbio na integração visuomotora.

No início da alfabetização, mesmo as crianças normais podem apresentar escrita em espelho, troca ou omissões de letras. Com o amadurecimento das áreas parietoccipitais, as percepções das formas vão se desenvolvendo de modo mais complexo, o esquema corporal se define e as letras adquirem suas posições certas.

É depois dos quatro anos que a criança diferencia as formas euclidianas, também distingue perfeitamente ângulos e dimensões. Entre os 4 e 5 anos, discrimina quadrado de retângulo, círculo de elipse. A partir dos sete anos, todas as figuras de Piaget são copiadas sem erros; além disso, a criança é capaz de perceber e estruturar as figuras que pertencem ao espaço métrico ou euclidiano e ao espaço projetivo. Dos 8 aos 9 anos, é capaz de perceber e desenhar corretamente a perspectiva.

Clínica

Na disgnosia visual, a criança tem dificuldade em reconhecer o objeto que vê, na ausência de lesão da via visual.

As manifestações clínicas das lesões da via óptica dependem da localização:

- Lesão do nervo causa cegueira completa do olho correspondente;
- Lesão da parte mediana do quiasma causa hemianopsia bitemporal;
- Lesão da parte lateral do quiasma causa hemianopsia nasal do olho correspondente;
- Lesão do trato óptico causa hemianopsia homônima direita ou esquerda;
- Lesão da radiação óptica causa alterações do campo visual; as lesões parciais levam a quadrantonopsias;
- Lesão do córtex visual bilateral ocasiona agnosia visual ou cegueira psíquica.

Há vários tipos de disgnosias visuais.

Na **disgnosia visual para objetos**, ocorre dificuldade para reconhecê-los por meio da visão, embora se possa fazê-lo por outra forma de sensibilidade.

Na **disgnosia para cores**, o distúrbio está localizado no hemisfério dominante, e para o reconhecimento de faces, no hemisfério não dominante.

Na **disgnosia visuoespacial**, que é uma forma frequente na criança, ocorre desorientação visual resultando em dificuldade para localizar o objeto no espaço. Na agnosia visuoespacial, ocorre perda da metade do espaço do corpo, que pode ser o lado direito ou esquerdo, dependendo do hemisfério afetado.

As disgnosias visuais podem levar à dificuldade de aprendizagem, manifestando-se por alterações na escrita e na leitura. A criança pode confundir letras com formas parecidas como a-e, a-o, ou letras antitrópicas como b-d, p-q.

Diagnóstico

A disgnosia visual, muitas vezes, é de difícil diagnóstico porque pode ser confundida com alterações de outras formas de sensibilidade, com retardo mental e com as dispraxias, principalmente a construtiva.

Em primeiro lugar, deve ser realizado exame da acuidade visual e da movimentação ocular.

No exame neurológico, deve ser solicitado que a criança identifique objetos, cores e

relações espaciais. A dificuldade para copiar desenhos pode levar à suspeita de disgnosia visuoespacial. O diagnóstico definitivo é realizado por meio de testes psicológicos.

DISSOMATOGNOSIA

A somatognosia é uma gnosis complexa em que é necessária a integração das sensibilidades, do movimento, da afetividade e da inteligência.

Head, em 1911, definiu esquema corporal como o conhecimento do nosso corpo, representando um marco referencial, permitindo, por meio dele, construir um modelo postural de nós mesmos a cada instante.

Schilder definiu o esquema corporal como a capacidade de reconhecer o próprio corpo, também chamado de esquema corporal, termo utilizado pelo próprio autor.

Ajuriaguerra e Hécaen¹ definem como um processo psicofisiológico que, a partir de dados sensoriais, fornece uma ideia constantemente renovada do conhecimento e da orientação do nosso corpo no espaço, o que nos permite agir com eficácia.

Para Le Boulch,³ o esquema corporal é a organização das sensações relativas a seu próprio corpo, com relação com os dados do mundo exterior.

A perda da capacidade de reconhecer o esquema corporal chama-se assomatognosia. Na criança, ocorre retardo ou dificuldade na integração do esquema corporal, usando-se o termo dissomatognosia.

Anatomia e fisiologia

A integração do esquema corporal ocorre nas áreas temporoparietoccipitais do hemisfério não dominante. O hemisfério dominante entraria para a capacidade de reconhecer direita-esquerda (esquema corporal lateralizado) e o conhecimento dos dedos (Figura 17.10).

Desenvolvimento da somatognosia

A noção de esquema corporal ocorre ao mesmo tempo das praxias, da noção de objeto perma-

nente e do espaço; por isso, é difícil separar a motricidade da somatognosia da gnosopraxia.

A noção de esquema corporal, a gnosis espacial e as praxias se constroem ao mesmo tempo e de forma progressiva. A criança, primeiramente, elabora a percepção do próprio corpo e do espaço exterior, e depois a representação.

A integração do esquema corporal passa por várias etapas, descritas a seguir.

Primeira etapa

Do nascimento até 4,5 meses de idade, em um primeiro momento, ocorre o exercício dos reflexos, em que a sucção e a preensão são de grande importância. No recém-nascido, o esquema corporal está limitado ao espaço bucal e associado ao reflexo de sucção, imprescindível para a sobrevivência – o bebê conhece o que é succionável e nutritivo, e o que é succionável e não nutritivo.

Depois do primeiro mês de vida, aparecem as reações circulares primárias, as quais permitem a descoberta das mãos, primeiro de uma mão só e depois das duas.

Segunda etapa

Entre 4,5 meses e dos 8 aos 9 meses de idade, aparecem as reações secundárias dirigidas para os objetos. Após os quatro primeiros meses, a percepção do mundo exterior se faz por imagens mutantes, nas quais não há diferenciação nítida dos objetos. Criança e objeto

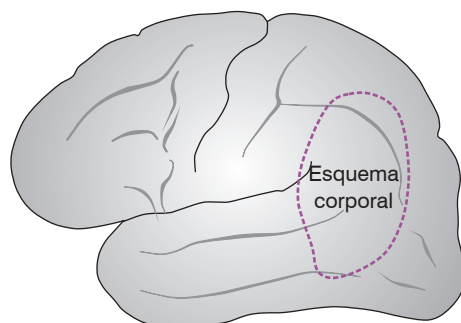


Figura 17.10
Área do esquema corporal.

estão unidos pelos esquemas sensório-motores. Estes esquemas não estão coordenados, de forma que são elaborados espaços diferentes: o bucal, o visual, o tátil e o auditivo. Isso determina que os objetos não sejam estáveis, não existindo formas e tamanhos constantes.

Nos meses seguintes, a partir do quinto mês, quando se estabelece a preensão palmar, surge a coordenação visuomotora, modificando a gnose espacial, e se coordenam pouco a pouco outras formas de conhecimento. Aos seis meses, a criança senta, e isto permite que ela explore o espaço contínuo e veja corpos por inteiro.

Primeira etapa

Dos 8 aos 9 meses até 18 meses. Aos oito meses, com uma nova organização dos aportes sensoriais e motores, integra-se o esquema corporal. O espaço se faz objetivo e já não é percebido em função do “eu”. Os objetos perdem a instabilidade e a inconstância do período anterior e adquirem a permanência, a noção de tamanho e de forma.

A partir dos nove meses, o objeto que desaparece do campo perceptivo continua sendo real, mas ainda não podem dissociar-se os objetos da criança.

Em torno de um ano de idade, com a aquisição da marcha, aumentam as possibilidades de exploração dos objetos e das pessoas; a criança, ao deslocar-se, entra no mundo dos adultos e conquista novas relações espaciais. Ela aparece separada dos objetos, existe o espaço próprio diferente do espaço exterior; portanto, nessa fase, a marcha e a preensão são fundamentais.

Quarta etapa

A partir dos 18 meses, organiza-se a percepção da imagem do corpo, independente e permanente.

Quinta etapa

Em torno dos dois anos, ocorre a transformação da percepção em gnose. Com o apareci-

mento da função simbólica, aparece a imagem e se elabora, neste momento, a etapa representativa.

O período da pré-escola é caracterizado por dois processos: a percepção das diferentes partes do corpo e estruturação do esquema corporal e do espaço que permite a passagem do espaço topológico para o espaço euclidiano.

A noção de esquema corporal pode ser pesquisada mediante o reconhecimento do corpo. A criança nomeia as partes do corpo quando o examinador assinala suas diferentes regiões ou quando nomeia as partes do corpo que a criança deve responder, podendo mostrar na própria criança, no observador ou em um boneco ou figura.

A criança de três anos pode identificar e denominar seu cabelo, suas mãos, seus pés, sua boca, suas orelhas, seus olhos, seu nariz, suas costas, seu estômago, seus braços, suas pernas e sua cabeça. Às vezes, identifica as partes utilizando gestos.

Aos quatro anos, identifica os dentes, os lábios, as bochechas, os ombros, o pescoço, o polegar, as unhas e o calcanhar.

Aos cinco anos, identifica o cotovelo, as sobancelhas, os cílios, as narinas e os pulsos.

Sexta etapa

A partir dos seis anos, é capaz de reconhecer direita e esquerda em si e logo no outro. Estabelecem-se as gnosias digitais.

É importante lembrar que a afetividade é um fator importante que impulsiona a criança para os atos de exploração e imitação.

Clínica

No adulto, as lesões do hemisfério não dominante levam à perda da noção do esquema corporal, que é chamada de assomatognosia. É frequente a anosognosia, que é a falta de reconhecimento do lado paralisado.

A incapacidade de reconhecimento digital, da noção direita e esquerda associada à agrafia, acalculia e apraxia construtiva é descrita como **síndrome de Gerstman**, causada por disfunção da região temporoparietoccipital do hemisfério dominante.

Na criança, ocorre a síndrome de Gerstmann do desenvolvimento. Esta geralmente aparece por disfunção das gnosis digitais e da gnosis espacial, podendo levar à disgrafia e discalculia. Pode ser causada por imaturidade ou lesão cerebral, que, de acordo com a idade da criança, pode ser reversível dependendo da plasticidade cerebral.

Na criança, a falta de integração do esquema corporal leva à dissomatognosia.

Diagnóstico

O diagnóstico da dissomatognosia, muitas vezes, não é fácil, porque ela pode ser confundida com a alteração de outras funções neurológicas, principalmente as praxias. A apresentação clínica pode ser **torpeza motora**.

A avaliação é feita pela denominação das partes do corpo na criança, em desenhos ou bonecos, pelo desenho da figura humana e pela imitação de gestos.

O desenho da figura humana representa um teste projetivo, passa por um processo maturativo. É importante que se observem assimetrias, ausência de partes, desproporções.

DISGNOSIA ESPACIAL

Disgnosia espacial é o atraso na aquisição da **noção de espaço**. A noção de espaço se refere à orientação do corpo no espaço e em relação aos objetos e às pessoas que o rodeiam.

Na percepção e no conhecimento do espaço, participam os diversos órgãos dos sentidos, tanto os relacionados com a sensibilidade geral quanto os da especial.

A alteração pode estar no espaço sensório-motor, no representativo ou no projetivo. A disfunção também pode se localizar no espaço próprio, no geral ou no gráfico.

As disgnosias espaciais podem ser visuo-espaciais, somatoespaciais, temporoespaciais e espaciais.

Desenvolvimento das gnosis espaciais

Desde o nascimento, constrói-se o espaço sensório-motor, ligado ao desenvolvimento da

percepção e motricidade, o qual Piaget denomina de espaço perceptivo.

Os primeiros espaços não têm relação uns com os outros ou com a motricidade. São eles: a boca, a visão, o tato, a postura e o espaço auditivo.

Aos quatro meses, ocorre a coordenação entre a visão e a apreensão. Essa aquisição contribui para uma mudança do espaço perceptivo, proporcionada pelos movimentos oculares e pela manipulação dos objetos. Não existe permanência do objeto, pois este desaparece quando sai do campo visual.

Em torno dos nove meses, quando se inicia a fase de permanência do objeto, a criança tem a possibilidade de separar o objetivo percebido do real. Conhece objetos familiares e as modificações que estes podem sofrer ao se aproximar, ao se afastar ou ao sofrer movimentos rotatórios.

Em torno dos dois anos, com a independência, as relações espaciais deixam de ser topológicas, e as da geometria euclidiana aparecem. A imagem que a criança tinha era estática, e ela dá lugar à imagem projetiva, que permite elaborar a projeção exterior do espaço representativo.

Aos quatro anos, a criança adquire noções em cima-embaixo, dentro-fora; aos cinco anos, identifica longe-perto; aos seis anos, reconhece direita e esquerda em si mesma. Aos sete anos, consegue mostrar direita e esquerda em si mesma de forma cruzada e é capaz de responder em relação a si mesma a posição de um objeto. Aos oito anos, identifica direita e esquerda no examinador; com nove anos, imita movimentos do observador, por exemplo, imita o gesto feito pelo examinador encostando sua mão direita no olho direito. Aos 10 anos, reproduz gestos olhando figuras esquemáticas, e, com 11 anos, reconhece a posição relativa de três objetos.

A aquisição das noções de tempo também segue um caráter maturativo. A percepção do tempo já inicia na vida intrauterina, quando a criança começa a sentir um tempo musical determinado pela musicalidade do coração, do intestino dela e da mãe, e da voz materna; portanto, começa a compreender os novos ritmos.

Desde o nascimento, a criança tem comportamentos rítmicos e uma motricidade de natureza intrínseca muito precisa. À medida

que a criança amadurece, os ritmos exteriores influenciam os intrínsecos, e o condicionamento ao tempo modela os comportamentos rítmicos.

A sincronização com o som é mais tardia, quando sob a influência de uma música com muito ritmo a criança começa a balançar-se; esta capacidade depende, ao mesmo tempo, do amadurecimento dos sistemas motores.

Em torno dos 3 a 6 anos, a criança pode reproduzir de 3 a 4 ritmos; aos oito anos, pode reproduzir de 7 a 8 ritmos. O conhecimento dos ritmos pode ser testado por meio das três provas de ritmo de Stambach, que compreendem o tempo espontâneo, a reprodução de estruturas rítmicas e a compreensão do simbolismo dessas estruturas e sua reprodução. Na reprodução, deve repetir as batidas que ouve, e na prova de simbolismo, a criança deve compreender as estruturas que lê e reproduzi-las.

Ao considerar outras formas de tempo, aos seis anos, pode distinguir os dias da semana, e, aos oito anos, os meses do ano.

Clínica

A disgnosia espacial se relaciona com a noção corporal, temporal e, às vezes, do ritmo.

A manifestação clínica da disgnosia espacial pode ser a torpeza motora, muitas vezes confundida com a criança dispráxica.

A disgnosia espacial é um sintoma frequente em crianças disléxicas e pode ser detectada desde a idade pré-escolar. Essas crianças confundem noções em cima-embaixo, dentro-fora, perto-longe, direita-esquerda.

A dificuldade de reconhecer direita-esquerda levará à confusão de letras com simetria oposta (b-d, p-q, w-m, u-n).

As gnosias espaciais e espaçotemporais são fundamentais para o aprendizado da leitura, da escrita e da matemática.

A gnosia temporal proporciona a capacidade de calcular o tempo transcorrido, e é possível adquirir as noções de hoje, ontem, amanhã, dias da semana, meses do ano, datas importantes. A falha nas noções tempo-

rais leva a erros na sequência das letras que formam as palavras, assim como omissões, inserções, inversões, trocas na ordem das letras e palavras.

Na organização sensório-motora, o ritmo ocupa um lugar importante; a falta de percepção rítmica da frase pode ser a causa de uma leitura lenta, sem ritmo ou modulação, sem mecânica e sem compreensão. Na escrita, podem ocorrer erros na separação das palavras; nos casos graves, pode levar a erros na construção gramatical da frase e na redação espontânea.

Diagnóstico

Em muitos casos, é necessário diagnóstico diferencial com **dispraxia construtiva** e **disgnosia visuoespacial** quando ocorre dificuldade com a representação do espaço gráfico.

No diagnóstico sindrômico, é importante, no exame neurológico, verificar as noções espaciais como em cima, embaixo, abaixo, frente, atrás, direita e esquerda. Têm destaque as provas de Piaget-Head e Mira Stambach. Cópias de figuras e construções podem ser úteis.

EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO DAS DISGNOSIAS

A evolução e o prognóstico dependem de vários fatores: da etiologia, da intensidade dos sintomas, de outras alterações associadas.

Como foi citado anteriormente, as perturbações das gnosias que podem acarretar **distúrbios da leitura** e da **escrita**, assim como da **matemática**, são:

- Perturbação das sensopercepções visuais;
- Perturbação das sensopercepções auditivas;
- Perturbação das sensopercepções cineséticas;
- Disgnosias;
- Perturbações das integrações funcionais básicas (visuomotoras e auditivo-visuais);
- Perturbações do esquema corporal;
- Perturbações da orientação espacial;

- Perturbações do ritmo;
- Perturbações da capacidade de análise e síntese;
- Perturbações da integração das partes em um todo;
- Perturbações da simbolização;
- Perturbações da linguagem em seus diferentes aspectos.

TRATAMENTO DAS DISGNOSIAS

O tratamento é fundamentado na **reeducação**, muitas vezes envolvendo uma equipe multidisciplinar. Quanto mais precoce o diagnóstico, melhores serão os resultados do tratamento, devido à plasticidade cerebral.

REFERÊNCIAS

1. Ajuriaguerra J, Hécaen, H. *Lê córtex cerebral*. 2ème ed. Paris: Masson; 1960.
2. Shepherd GM. *Neurobiologia*. Barcelona: Labor; 1985.
3. Le Boulch J. *O desenvolvimento psicomotor: do nascimento aos 6 anos*. Porto Alegre: Artes Médicas; 1982.

LEITURAS SUGERIDAS

Barbizet J, Duizabo PH. *Manual de neuropsicologia*. Porto Alegre: Artmed; 1985.

Barraquer Bordas L. *Afalias, apraxias, agnosias*. Barcelona: Toray; 1974.

Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. *Neurociencia: exploring the brain*. 3rd ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.

Delmas J, Delmas A. *As vias e centros nerviosos: introducción a la neurologia*. Barcelona: Toray; 1962.

Head H. *Studies in neurology*. Oxford; 1920.

Luria AR. *Higher cortical functions in man*. New York: Basic Books; 1976.

Machado A. *Neuroanatomia funcional*. 2nd ed. São Paulo: Atheneu; 2005.

Picq L, Vayer P. *Educación psicomotriz y retraso mental*. Barcelona: Editorial Científico Médica; 1969.

Rebollo A. *Dificuldades del aprendizaje*. Montevideo: Prensa Médica Latinoamericana; 1996.

Rebollo MA, Cardús S. *Semiologia del sistema nervioso em el niño: exploracion del desarrollo neuropsíquico*. Montevideo: Delta; 1973.

Rotta NT, Guardiola A. *Distúrbios de aprendizagem*. In: Diament A, Cypel S. *Neurologia infantil*. 4. ed. São Paulo: Atheneu; 2005.

Schilder P. *The image and appearance of the human body*. New York: International Universities; 1950.

Shepherd GM. *Neurobiologia*. Barcelona: Labor; 1985.

Torrioli MG, Frisone MF, Bonvini L, Luciano R, Pasca MG, Lepori R, et al. *Perceptual-motor, visual and cognitive ability in very low birthweight preschool children without neonatal ultrasound abnormalities*. *Brain Dev*. 2000;22(3):163-168.

Van Gardener D. *Spacial visualization visual imagery and mathematical problem solving students with varying abilities*. *J Learn Disabil*. 2006;39(6):496-506.

Zazzo R. *Manual para el examen psicologico del niño*. Madrid: Fundamentos; 1971.

18

TRANSTORNO DA MEMÓRIA

RUDIMAR DOS SANTOS RIESGO

O objetivo deste capítulo é revisar as possíveis relações entre os transtornos da memória e os da aprendizagem, dentro de uma abordagem predominantemente clínica, pois os mecanismos específicos já foram abordados no Capítulo 3, Fisiologia e neuroquímica da aprendizagem. Mas, para tanto, é necessário inicialmente definir o que é memória.

O que é memória? Para começar, não existe uma única memória, senão um conjunto de memórias. Existem memórias simples e complexas. Existem memórias visuais, auditivas, somestésicas, cinestésicas, olfativas, emocionais, complexas e muitas outras. Existe uma memória para cada uma das funções corticais, e existem tantas memórias quantas experiências tivermos tido a oportunidade de viver.

A fase de recepção de estímulos novos, que são aqueles que geram mudanças nos processos mentais prévios, corresponde à primeira das três fases do fenômeno mnemônico. Esta é a definição neurobiológica de **aprendizagem**.

Antes de descrever os transtornos da memória e suas relações com o processo da aprendizagem, é necessário descrever e revisar pelo menos cinco conceitos básicos no que tange à memória. Entretanto, há uma tarefa que é ainda anterior a essa: alguns mitos devem ser imediatamente desfeitos.

O **mito mais difundido** é o de que usamos apenas uma pequena porção da nossa capacidade cerebral, o que não é verdade – pelo menos no que se refere à memória. Na realidade, para dar conta das atividades do dia a dia, e em especial daquelas relativas ao aprendizado, é necessário que lancemos

mão de **toda** a nossa capacidade disponível de memória, que precisa ser ocupada até que se chegue próximo do limite de praticamente todo espaço mnemônico à disposição para o bom desempenho de cada atividade.

Essa informação possivelmente seja pouco conhecida. Entretanto, por paradoxal que pareça, para o bom funcionamento da memória, é importante que esqueçamos algumas informações para que volte a sobrar espaço na memória para o registro dos próximos eventos que estão constantemente chegando. Em suma, no que se refere à memória, o sistema nervoso central (SNC) funciona “a todo vapor”; caso contrário, não haveria espaço suficiente para guardar todas as novas informações que ele recebe a cada instante.

O **segundo mito** certamente está ligado ao citado anteriormente, e diz respeito ao medo que todos temos de esquecer as coisas. Contudo, é saudável que esqueçamos **algumas informações**, em especial aquelas que tenham conteúdo traumático ou negativo. Se uma pessoa perdesse a capacidade de esquecer, poderia entrar em surto psicótico, tal a tormenta crescente de informações com as quais teria de lidar e conviver diariamente até o final da vida.

Desfeitos os mitos mais importantes, pode-se então trabalhar com os conceitos. Eles facilitarão o entendimento dos processos mnemônicos, dos distúrbios da memória e das suas possíveis repercussões sobre o processo de aprendizagem.

O **primeiro conceito** básico sobre memória é a sua própria definição. Segundo Izquierdo,¹ memória é um evento que pode ser dividido

em três fases: a) aquisição, b) consolidação e c) evocação das informações. Outra forma de se referir à fase de aquisição das memórias é denominá-la simplesmente de **aprendizado**. Ou seja, só fica gravado aquilo que foi aprendido.

O **segundo conceito** básico é o que trata da relação entre memória e aprendizagem, visto que são dois processos intimamente ligados. Em suma, são indivisíveis, pois um evento está “embutido” no outro, uma vez que a aprendizagem é a primeira fase do processo mnemônico.

Os próximos conceitos têm relação ao que poderia ser denominado de **fatores moduladores da memória**. Eles são muitos; contudo, três deles são os mais importantes: atenção, motivação e nível de ansiedade.

O **terceiro conceito** que merece ser tratado é o da relação entre memória e atenção. É natural que uma criança desatenta possa ter dificuldades na coleta, análise e classificação das informações novas. Ou seja, uma criança desatenta pode ter dificuldades na aquisição das informações, o que também corresponde ao primeiro evento mnemônico. Os transtornos da atenção serão detalhados nos Capítulos 20 a 24 deste livro.

O **quarto conceito** se refere à relação entre memória e motivação. Uma criança deprimida ou desmotivada não terá uma boa atenção. E, novamente, o círculo vicioso é fechado. Não tendo motivação, não tem atenção, não tem boa aquisição de novas informações, não tem formação de memórias e pode não ter um bom aprendizado.

O **quinto e último conceito** é aquele que descreve as possíveis relações entre o nível de ansiedade e o desempenho do SNC. Está comprovado que um determinado nível de ansiedade é salutar para que os eventos mnemônicos ocorram com o máximo desempenho, ao passo que um elevado nível de ansiedade leva a uma drástica redução da capacidade de adquirir e, principalmente, consolidar memórias.

Neste capítulo, será repassado cada um desses conceitos, bem como será aprofundada a análise sobre a relação entre os transtornos da memória e o processo da aprendizagem.

CONCEITO DE MEMÓRIA

Antes da pura e simples conceituação do que seja memória, é importante uma breve revisão

da história e dos personagens que estiveram envolvidos no seu estudo. Pela revisão da literatura, é possível concluir que os fatos mais marcantes dentro das pesquisas na área da memória ocorreram no século XX.

Até o início do século passado, pouco se sabia sobre as bases neurobiológicas da memória. A escola do psicólogo experimental americano Karl Lashley (1890-1958) usava o termo **“engrama”**, definido como a unidade básica da memória. Estas concepções, descritas como antilocalizacionistas, foram derrotadas posteriormente.

Merece destaque um discípulo de Lashley, chamado Donald Hebb (1904-1985), que avançou nas concepções do seu mestre. Na década de 1940, esse canadense imaginou que cada evento registrado pelo SNC teria uma rede neural correspondente. A circuitaria envolvida no evento seria então reativada toda vez que a memória tivesse de ser evocada, rememorada. Naquela época, o conhecimento sobre as sinapses era apenas fruto de especulação.

Ebbinghaus e William James participaram dos primórdios das pesquisas sobre os mecanismos da memória. Além deles, outros dois pesquisadores – Ramón y Cajal e Pavlov – ambos ganhadores do Prêmio Nobel de Medicina, também estiveram envolvidos no estudo tanto da memória quanto do aprendizado.

Recentemente, as teorias hebbianas voltaram a ganhar força, de tal modo que se tornou possível confirmá-las por meio de modernos experimentos em laboratório. Evidentemente, essa é uma área fértil para a pesquisa de base, realizada em modelos animais.

Do ponto de vista dos mecanismos básicos, a memória dos humanos é parecida com a dos outros mamíferos, mas o conteúdo é diferente. Portanto, existem diferenças significativas quando comparadas as memórias humanas com as dos demais mamíferos. A principal delas reside no fato de que muitas das nossas memórias são codificadas em um sistema denominado **linguagem**.

Linguagem é a capacidade que a espécie humana tem de se comunicar por meio de um código simbólico adquirido, que transforma emoções, pensamentos e ideias em eventos passíveis de serem transmitidos por meio de signos. Assim, existem três tipos de linguagem: a falada, a escrita e a gestual.

Em se tratando de aprendizado, a linguagem é um dos assuntos mais importantes. A maioria das informações que os humanos recebem vem em um código linguístico. As relações entre a linguagem e o aprendizado serão aprofundadas no Capítulo 11, Transtorno da linguagem escrita – dislexia.

A linguagem é, decididamente, um divisor de águas, tanto na comparação entre humanos e demais mamíferos quanto na nossa própria ontogenia. Nossas memórias anteriores aos três anos de idade não são fáceis de serem descritas em termos linguísticos. O máximo que podemos lembrar-nos desse período são puramente sensações, as quais são difíceis de expressar em palavras exatas.

O que se constata, portanto, é que existe uma nítida ontogenia também para a memória. A primeira das memórias que começa a funcionar é a chamada memória operacional. Ela inicia sua maturação entre 1 e 2 anos de idade e atinge seu apogeu por volta dos cinco anos de idade. Esta é uma memória de curtíssima duração, que não deixa rastro bioquímico e se extingue em segundos.

A memória operacional também é conhecida como memória de trabalho ou memória imediata, variando a denominação conforme o autor. Ela funciona como uma interface entre as informações que chegam pelos cinco sentidos e a formação e a evocação de memórias. Comparando com um computador, pode-se dizer que esse tipo de memória não forma arquivos; funciona como uma memória RAM (*random access memory*).

Do ponto de vista neuropediátrico, o marco maturacional dos três anos de idade é muito importante. Nessa faixa etária, quando a criança consolida sua linguagem, ocorre um evento eminentemente lateralizador no que se refere às funções corticais. Nos futuros destros, as informações com maior cunho verbal vão sendo armazenadas no hemisfério cerebral esquerdo, enquanto as não verbais vão sendo armazenadas no hemisfério direito.

Não deve ser por acaso que a idade de três anos foi também escolhida como referencial pelo DSM-5 na definição dos transtornos do espectro autista (TEA). Nos TEA, um dos principais problemas está relacionado às dificuldades de comunicação e de relacionamento, bem como um repertório

restrito de interesses, entre outros. As crianças autistas também podem ter problemas mnemônicos, como, por exemplo, falhas no reconhecimento de rostos humanos, cujo concomitante neuroanatômico seria a face externa e inferior dos lobos temporais dos hemisférios cerebrais.

Assim, fica evidente a importância da linguagem no dia a dia, nas primeiras relações sociais da criança e também no processo de aprendizagem. Antes dos três anos, o aprendizado possivelmente utiliza mais códigos não verbais, ao passo que, após os três anos, usa muito mais os verbais.

Dito de uma forma extremamente simplificada, esse é o conceito de memória. Ela é um evento que consta de, pelo menos, três fases:

1. **Aquisição**, que corresponde ao que chamamos de aprendizado;
2. **Formação e consolidação**;
3. **Evocação**.

É durante estas três operações que a informação é manuseada pelo SNC.

Entretanto, além do conceito clássico de memória supracitado, existe outro tipo de evento que também poderia ser admitido como mnemônico. Trata-se daquilo que, em inglês, chama-se *insight* e não tem tradução adequada em nossa língua. Um *insight* é uma memória gerada internamente, sem a participação dos sentidos. Eles ocorrem pelo reprocessamento de memórias consolidadas prévias, surgem espontaneamente e de forma abrupta, durante o estado de vigília.

Outro fato mnemônico interessante pode ocorrer, não durante a vigília, mas sim, durante o sono. É clássica a noção de que o sono é importante para a saúde física, assim como o sonho é para a psíquica. Este aprendizado pode acontecer mais especificamente no transcorrer da fase REM (*rapid eye movements*) dos sonhos. São típicos **aprendizados endógenos**, durante os quais também não há a participação dos cinco sentidos. Nos cães, por exemplo, eles são facilmente observáveis. Esses animais são expostos a situações oníricas, nas quais têm de lutar ou fugir sem terem passado pela situação real, e o aprendizado acaba se constituindo em um nítido “autoaprendizado”, como se programas com-

portamentais inteiros fossem sendo “descompactados” durante o sonho.

Izquierdo¹ prefere estabelecer diferenças entre “memória” e “memórias”. Com muita propriedade, o autor prefere reservar o termo “memória” – no singular – para um conceito geral e abrangente, que corresponde à capacidade do cérebro de executar as três operações mnemônicas, ou seja: aquisição, consolidação e evocação. Por sua vez, o termo “memórias” – no plural – ficaria reservado para designar cada uma ou cada tipo delas, quer sejam memórias visuais, olfativas, gustativas, somestésicas, cinestésicas, emocionais, mistas e assim por diante.

As memórias podem ser classificadas de várias maneiras. De forma simplificada, as duas grandes formas de classificá-las são: pelo seu conteúdo ou pela sua duração.

No que se refere ao conteúdo, as memórias podem ser declarativas ou procedurais. As memórias declarativas são descritíveis por meio da linguagem e se dividem em memória semântica – que se refere a fatos e conhecimentos – e em memória procedural.

Já as memórias procedurais dizem respeito a procedimentos motores ou sensoriais, como andar de bicicleta ou digitar.

Com exceção da memória de trabalho, todas as demais, efetivamente, formam arquivos. Antes do arquivamento, elas passam por uma fase de consolidação, em que residem em um “endereço provisório”, o hipocampo.

O processamento das memórias declarativas ocorre no hipocampo, que é uma parte dos lobos temporais. Evidentemente, outras áreas também podem estar envolvidas, tais como o córtex entorrinal e outras partes do SNC, na dependência do conteúdo. Se houver um forte componente emocional, por exemplo, a consolidação é mais reforçada, e são também recrutadas partes do sistema límbico cerebral. As memórias fortemente emocionais são mais facilmente evocáveis.

A consolidação das memórias de procedimento ocorre predominantemente no cerebelo, nos núcleos da base e em muitos relés intermediários do chamado sistema extrapiramidal. Portanto, as memórias procedurais têm outro modo de processamento. Esta é uma das explicações para a expressão popular “é como andar de bicicleta: depois que aprendeu, nunca mais esquece”. As memórias motoras

usam diferentes caminhos, quando comparadas com as memórias não motoras. Aparentemente, elas são mais difíceis de esquecer.

Quanto à duração das memórias, elas também são divididas em dois grandes grupos: as de curta duração e as de longa duração. Estas últimas são muito importantes para o aprendizado. Elas permitem que o aprendiz possa evocá-las depois que sua versão definitiva estiver totalmente consolidada. Por outro lado, a memória de curta duração é crucial para o entendimento da linguagem oral e escrita e, também, em última análise, para o aprendizado em si.

RELAÇÃO ENTRE MEMÓRIA E APRENDIZAGEM

O primeiro dos três passos mnemônicos, dentro da abordagem clínica, seria o da aquisição.

Desde os tempos de Pavlov, já está bem clara a relação entre memória e aprendizagem. A aprendizagem corresponde à primeira das três etapas dos fenômenos mnemônicos. Quando chega uma informação ao SNC e ela é “antiga” e conhecida, ela gera uma lembrança. Mas quando chega uma informação “nova” e desconhecida, ela gera uma mudança: isto é aprendizado.

Esta seria outra forma de definir aprendizado, ou seja, por meio da abordagem neuropsiquiátrica. Obviamente, dentro das neurociências e também dentro da área da educação, existem várias outras formas de definir aprendizagem.

Por meio do olhar neurobiológico, o que se verifica é a existência de uma espécie de “filtro”, com função de classificar as informações em conhecidas ou desconhecidas. **É justamente nesse ponto que reside a relação entre memória e aprendizado.** É na distinção entre informações já consolidadas e as inteiramente novas.

Onde, então, estaria localizado este “detector de novidades”? A estrutura que reconhece se uma informação é antiga ou inteiramente nova fica localizada nas regiões anteriores dos lobos frontais e certamente tem muitas conexões, em especial com os quadrantes posteriores dos hemisférios cerebrais e também com o tronco encefálico. Esta é uma descrição puramente neuroanatômica.

Do ponto de vista do funcionamento do SNC, na realidade, tal “detector de novidades”

nada mais é do que a própria memória operacional. Essa é uma das atribuições da memória de trabalho ou memória operacional. Como ela é basicamente elétrica e instantânea, desaparecendo em alguns segundos, alguns autores chegam a não considerá-la memória.

No entanto, por mais fugaz que seja sua ação, não há dúvidas de que a memória operacional é uma memória. É possível que seja a mais importante de todas elas, visto que é a que gerencia todas as demais memórias.

Dentro dos modelos animais experimentais, a relação entre memória e aprendizagem está fartamente documentada. A memória dos humanos ou dos animais não depende de uma única estrutura nervosa isolada, mas sim da integração entre várias delas.

No estudo da memória, o modelo animal mais simples possivelmente seja o chamado esquiva inibitória. Ele realiza todos os três mecanismos mnemônicos. O animal é exposto a um estímulo aversivo, gera um aprendizado, consolida a informação e, quando é novamente exposto ao mesmo tipo de informação, evoca a memória e adequa seu comportamento, passando a evitar o estímulo.

Está bem claro que diferentes tipos de memórias usam diferentes mecanismos de aquisição, consolidação e evocação. Por exemplo, nas memórias de curta duração, os passos são distintos dos das de longa duração, o que é bem razoável.

Na prática neurológica, é possível encontrar pacientes que têm dissociação entre suas memórias. Por exemplo, na demência, a memória de curta duração fica totalmente prejudicada enquanto a de longa duração é preservada. É comum o fato de alguns idosos lembrarem em detalhes fatos muito antigos, mas não conseguem lembrar o que aconteceu no dia anterior.

Fica fácil entender que a aquisição das memórias visuais utiliza suas próprias vias, as quais são diferentes das da aquisição das memórias auditivas, e assim sucessivamente. Esse entendimento é proveniente das informações da neuroanatomia.

As informações, por mais complexas que sejam, são como que fracionadas em seus componentes. O contingente visual vai para o sulco calcarino do lobo occipital, enquanto o auditivo vai para o giro temporal superior. A parte somestésica vai para a parte anterior do lobo parietal. A porção cinestésica vai para

o cerebelo e todas suas conexões. Após chegarem às áreas cerebrais primárias, vão para as secundárias e terciárias correspondentes.

Tais informações podem vir a ser consolidadas ou simplesmente esquecidas, apagadas. O segundo passo mnemônico é chamado de **consolidação ou formação das memórias**. A consolidação das memórias declarativas, por exemplo, ocorre em uma pequena porção do lobo temporal, chamada de hipocampo. É para ele que todos os componentes da informação devem convergir para que ocorra o fenômeno da consolidação, o qual pode durar algumas horas.

O passo seguinte, que corresponderia ao terceiro e último dos eventos mnemônicos, é a **evocação das memórias**. Nossos conhecimentos não ficam todos arquivados em escaninhos, classificados por assunto ou ordem alfabética. Quando uma informação é lembrada, é necessário que todos os seus componentes sejam localizados, onde quer que estejam armazenados. Ela é remontada e, possivelmente, não “volta à tona” exatamente como foi arquivada.

Às vezes, ocorre um bloqueio na evocação. Um exemplo bem comum pode ocorrer na área do aprendizado. Não é raro uma pessoa ter estudado e estar dominando uma grande quantidade de informações, as quais estavam consolidadas. Contudo, quando há muita ansiedade, por exemplo, pode ocorrer o chamado “branco” e não ser possível evocar quase nada do que foi estudado.

Assim, conclui-se que nós estamos sempre mudando e nunca somos iguais ao que imaginávamos ser, pelo menos no que diz respeito à memória. Se nosso estado emocional pode variar, nossas memórias também podem variar quando forem evocadas.

Ou seja, nem a própria pessoa consegue manter imutável todos os seus conhecimentos ou memórias de longa data. Esse conceito vale para a chamada **memória autobiográfica**. A cada rememoração, a informação pode sofrer algumas mudanças. Ocorre que nesse passo também podem entrar em ação os chamados moduladores das memórias, tais como a atenção, a motivação e o nível de ansiedade. Em suma, nunca somos iguais a nós mesmos no que se refere à evocação das memórias.

Desviando a atenção da clínica, os principais sistemas moduladores das memórias são formados por neurônios que atuam via

neurotransmissores GABAérgicos. O ácido gama aminobutírico (GABA, do inglês *gamma-aminobutyric acid*) é um neurotransmissor do tipo inibitório em vários eventos do sistema nervoso, inclusive nos fenômenos mnemônicos. Existem também neurotransmissores excitatórios, como o glutamato, por exemplo.

No caso das memórias declarativas, os neurônios GABAérgicos atuam no hipocampo, no córtex entorrinal, no córtex cingulado, no córtex parietal e nas amígdalas. No caso das memórias procedurais, eles agem nos núcleos da base e no cerebelo. No caso da memória de trabalho, agem no córtex pré-frontal. Existe, ainda, uma segunda linha de moduladores, que são as vias que utilizam a dopamina, a noradrenalina, a serotonina e a acetilcolina como neurotransmissores.

Existem dois eventos que têm íntima relação tanto com a memória quanto com o aprendizado. Além do mais, em uma abordagem translacional (que une a pesquisa básica com a prática clínica), esses dois eventos podem até ter uma conotação maturacional. Trata-se do fenômeno **LTP** (*long term potentiation*) e seu contraponto, o **LTD** (*long term depression*). O primeiro relaciona-se com os aprendizados que têm conteúdo linguístico, e o segundo, com os aprendizados não verbais, que têm mais conteúdo motor. Fica fácil depreender que, do ponto de vista ontogenético, LTD possivelmente se estabeleça antes que LTP, pois os aprendizados motores, que envolvem cerebelo e núcleos da base do cérebro, consolidam antes, dentro do processo neuromaturacional. Esses dois mecanismos foram descritos com maiores detalhes no Capítulo 3, Fisiologia neuroquímica da aprendizagem.

RELAÇÃO ENTRE MEMÓRIA E ATENÇÃO

O que é atenção? Quais estruturas estariam envolvidas neste evento tão importante para o aprendizado?

Ter atenção não consiste somente no fato de estar desperto e vigilante. Certamente, o estado de vigilância também deve ser acompanhado da plena capacidade de saber selecionar quais das informações que estão chegando ao SNC são relevantes para aquele instante.

A quantidade de informações às quais estamos expostos é enorme, e não há dúvi-

das de que a maioria delas é redundante ou desnecessária. Há necessidade de aprender a lidar com essa torrente de impulsos, para somente utilizar aqueles que tenham validade para o propósito do aprendizado ou da reação. Se todas as experiências fossem consolidadas ao mesmo tempo, haveria uma saturação das memórias, por absoluta falta de espaço para seu armazenamento.

Atualmente, essa assertiva fica cada vez mais verdadeira, já que o que se observa é um aumento quase que exponencial da quantidade de informações que nos rodeia.

A atenção fornece o suporte neurobiológico para o primeiro passo mnemônico. Sem atenção, não há como haver adequada aquisição da informação. E aquisição de novas informações é sinônimo de aprendizado. Sem aquisição de memórias, não haverá consolidação, nem a possibilidade de evocação de memória alguma.

Dentro do esquema proposto por Lúria,² a **Primeira Unidade Funcional** a amadurecer na criança é justamente aquela que tem a ver com o ciclo sono-vigília e também com a atenção. Do ponto de vista neuroanatômico, ela estaria localizada no tronco cerebral, numa área chamada sistema reticular ativador ascendente e teria conexões com as áreas frontais, além de outras. Do ponto de vista ontogenético, ela completa seu ciclo maturacional cerca de 12 meses após a concepção. Disfunções na Primeira Unidade Funcional de Lúria podem trazer como consequência a desatenção.

Portanto, eventos que possam causar disfunção no SNC, tendo ocorrido durante essa janela maturacional, podem trazer como consequência a desatenção. De uma forma geral, em termos de respostas aos insultos orgânicos, o SNC tem um comportamento quase que estereotipado, de tal sorte que não importa tanto o que aconteceu, mas sim quando aconteceu.

Todo profissional que se dispõe a trabalhar com crianças deveria dominar toda a sequência dos marcos maturacionais. Essa ação facilitaria muito o entendimento da abordagem neuropediátrica dos problemas do desenvolvimento, bem como dos problemas do aprendizado, dentro da visão ontogenética.

A análise das bases neurobiológicas de um transtorno bastante prevalente nas crian-

ças em idade escolar, atualmente conhecido como transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH), pode fornecer algumas pistas sobre a relação entre memória e atenção. Dentro da abordagem neuropsiquiátrica, o TDAH sempre foi considerado como um desvio leve do neurodesenvolvimento. Felizmente, isso foi finalmente reconhecido no DSM-5. Não é surpreendente a associação entre esse transtorno específico e dificuldades no aprendizado.

Uma das primeiras teorias neurobiológicas para explicar o TDAH se baseava na disfunção de um único sistema atencional. A visão mais recente admite dois centros atencionais, um anterior, predominantemente dopaminérgico, e outro posterior, com forte influência dos neurotransmissores noradrenérgicos.

Uma extrapolação dessas teorias poderia nos levar a considerar que as disfunções no centro atencional anterior podem estar mais associadas ao sintoma hiperatividade, pois o “freio inibitório” – e a modulação do humor e o planejamento da fala – estão no lobo frontal e suas conexões. Por outro lado, disfunções no centro atencional posterior podem estar mais associadas à desatenção e também às dificuldades no aprendizado, pois a aquisição e o manuseio das memórias declarativas ocorrem mais nos quadrantes posteriores dos hemisférios cerebrais.

RELAÇÃO ENTRE MEMÓRIA E MOTIVAÇÃO

Juntamente com a atenção e o nível de ansiedade, a motivação também exerce forte influência modulatória nos fenômenos mnemônicos. Embora **motivação** seja algo difícil de definir, pode-se dizer que é o entusiasmo e a vibração em relação a determinado assunto.

Das três operações da memória, a motivação pode atuar com maior intensidade nas duas primeiras, ou seja, na aquisição e na consolidação. Muito provavelmente, a maior influência da motivação seja na fase de consolidação das memórias, que é o mais importante dos passos mnemônicos.

A motivação certamente está ligada ao humor de base. Do ponto de vista neuroanatômico, o controle do humor está nos lobos frontais e suas conexões com as porções me-

siais dos lobos temporais; estas últimas, muito relacionadas com a parte comportamental e emocional.

Os transtornos do humor trazem consigo um considerável componente genético, mas obviamente só se externarão se houver algum fator desencadeador durante a biografia da criança. Se o humor de base estiver desviado para o lado da depressão, ficam prejudicados os eventos mnemônicos iniciais e também o aprendizado. Se o transtorno for sustentado, o prejuízo pode estender-se aos demais eventos mnemônicos, podendo aumentar a ansiedade de base e diminuir a autoestima, além de prejudicar a consolidação e a evocação das memórias, em uma retroalimentação perniciososa para um bom aprendizado.

O diagnóstico de **depressão** na infância nem sempre é óbvio e fácil de ser realizado. Às vezes, ela se manifesta por irritabilidade exagerada, baixo limiar às frustrações e até certo nível de ansiedade de base. O mais comum, no entanto, é imaginar uma criança triste e pouco ativa.

Contudo, às vezes, uma criança deprimida não é hipoativa, pelo contrário. Pode-se ter o que chamamos de “depressão mascarada” por uma hiperatividade compensatória. Na prática neuropsiquiátrica diária, deve-se prestar atenção para não confundir um caso dessa natureza com um de TDAH. Eventualmente, essas crianças deprimem ainda mais quando recebem metilfenidato, que tem melhor ação sobre a desatenção do que sobre a hiperatividade, e só melhoram seu humor e sua ansiedade quando ocorrer a troca por fluoxetina.

Outra situação clínica – que não é infrequente – diz respeito àqueles casos de crianças com problemas de aprendizagem e múltiplas reprovações. É imprescindível que se tenha uma boa noção sobre qual é o **potencial cognitivo** desse grupo em particular. São crianças que podem ter baixo potencial cognitivo e que podem ficar deprimidas porque foram reprovadas e/ou porque percebem suas próprias limitações e dificuldades em acompanhar os colegas.

E, novamente, forma-se outro círculo vicioso que se retroalimenta sem parar, a menos que algum profissional intervenha. Esse círculo se inicia por um baixo potencial cognitivo, seguido por falhas em acompanhar as

demandas que vão surgindo durante a aprendizagem, com consequente baixa progressiva na autoestima, que, por sua vez, diminui a motivação, que prejudica o aprendizado, e assim sucessivamente.

Por outro lado, também pode acontecer de crianças com um bom potencial cognitivo serem reprovadas por uma série de motivos, entre eles, a desmotivação. O que comumente se observa nessas situações é que os pais podem estar agindo de forma superprotetora. Uma das molas mestras para a motivação é a necessidade. Ora, se essas crianças têm uma agenda superlotada de atividades de suporte ao seu aprendizado, não são instigadas pela necessidade. Sem necessidade, fica difícil estabelecer-se a motivação.

Se a desmotivação não estiver associada à baixa autoestima e/ou à depressão, e a criança tem boas condições cognitivas, por que não deixar que ela passe por algum grau de necessidade? Esta seria uma forma de se tentar “despatologizar” os problemas leves da aprendizagem e permitir que esse grupo específico de crianças consiga “caminhar com suas próprias pernas”.

RELAÇÃO ENTRE MEMÓRIA E ANSIEDADE

A **ansiedade** da criança que está aprendendo pode ser endógena ou advir do quão ansiogênicos são os seus pais, seus educadores ou até o próprio ambiente. O grau máximo de ansiedade é chamado de transtorno de ansiedade generalizada (TAG).

Fazem parte desse espectro várias situações neuropsiquiátricas, tais como as fobias, os medos e até mesmo a chamada síndrome do pânico. Nas crianças, por exemplo, pode ser detectada a fobia escolar.

A ansiedade pode interferir em qualquer um dos três passos mnemônicos, mas seus efeitos parecem ser mais deletérios na fase de consolidação, em especial das memórias de longo prazo.

O conceito de ansiedade parece estar bem próximo ao de **estresse**. Neste último, o organismo reage de uma forma exagerada aos estímulos externos, como se todos eles fossem realmente ameaçadores.

Se a situação estressante, ainda que irrereal, for sendo mantida ao longo do tempo,

são estabelecidas alterações neuroendócrinas que só fazem perpetuar tal estado. As glândulas suprarrenais liberam os hormônios do estresse que agem no cérebro. A maioria deles facilita os eventos cerebrais, mas os glicocorticoides, quando em excesso, sabidamente dificultam muito vários desses eventos, principalmente os mnemônicos.

Nas crianças em idade pré-escolar, quando essas têm seu primeiro encontro com uma escola, pode ocorrer uma angústia de separação, que pode se perpetuar, dependendo de uma série de eventos psicodinâmicos. Nos escolares que têm baixo limiar para frustrações e para seus próprios erros, pode surgir uma pressão por resultados, em especial na época das provas.

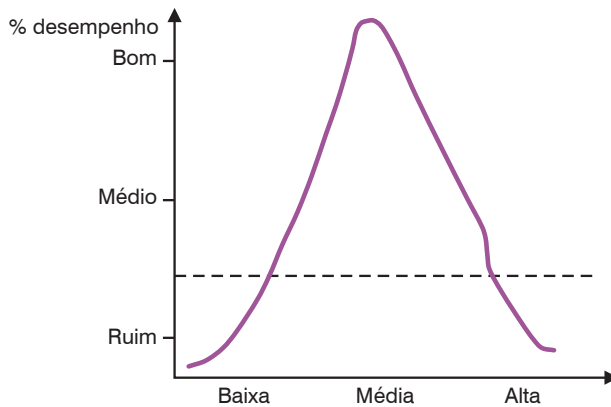
No consultório neuropediátrico, o comum é a chegada desses casos – a maioria carregada de ansiedade e premência – na metade do segundo semestre do ano letivo, com os pais angustiados, querendo uma solução de curto prazo para um problema que pode ter suas raízes muitos anos antes da sua constatação. Na maioria das vezes, a pressão vem dos pais e até da própria escola, e a criança, por ser imatura, pode não dispor de todos os recursos para lidar com sua ansiedade de base.

Segundo Izquierdo e Izquierdo,³ existem basicamente três linhas de moduladores da memória, do ponto de vista dos neurotransmissores. A primeira e mais abrangente é a GABAérgica. A segunda usa vários neurotransmissores, tais como a dopamina, a noradrenalina, a serotonina e as vias colinérgicas. A terceira e última linha neuromoduladora atua praticamente apenas sobre a consolidação das memórias de longo prazo.

A relação entre o desempenho da memória e os níveis de ansiedade é bem interessante. Este fenômeno ficou bem comprovado na chamada “Curva de Yenkes-Dodson”, conforme pode ser observado na Figura 18.1.

TRANSTORNO DA MEMÓRIA E APRENDIZAGEM

A forma mais didática de abordarmos os transtornos da memória, correlacionando-os com a aprendizagem, é fazendo uso do conceito de memória. Já que foi descrito que memória é um evento que consta de três distintas fases, podem ser então admitidos três

**Figura 18.1**

Relação entre memória e ansiedade.

Fonte: Izquierdo.¹

diferentes tipos de transtornos das memórias: transtornos na aquisição, na consolidação ou na evocação das memórias.

Amnésia corresponde à ausência total de memória. Nos traumatismos craniocéfalos, por exemplo, pode ocorrer perda de algumas informações que já estavam consolidadas. Trata-se da chamada amnésia global transitória causada pelo edema uni ou bilateral na ponta do lobo temporal. Pode ocorrer o fenômeno denominado de amnésia retrógrada, ou seja, esquecimento dos eventos que antecederam ao acidente. Por seu turno, amnésia anterógrada corresponde ao esquecimento dos fatos ocorridos logo após o acidente. Ambos componentes da amnésia global transitória vão se reduzindo com o passar do tempo até quase desaparecerem. Fica algum resíduo de amnésia retrógrada, restrito a minutos ou horas que antecederam ao trauma craniano, ao passo que a amnésia anterógrada pode desaparecer totalmente.

TRANSTORNO DA AQUISIÇÃO DA MEMÓRIA

Este tópico, que tratará da **aquisição da memória**, será mais extenso que os demais por uma razão muito simples: **este é o evento mnemônico cuja conceituação está mais próxima do que a neuropediatria considera como aprendizado.**

A aquisição das memórias inicia-se pela ativação da memória de trabalho ou de curta

duração. Existem várias causas que podem redundar em transtornos da aquisição da memória, tais como problemas na atenção, na motivação, nos cinco sentidos ou até na cognição, mas, ainda assim, antes de as experiências se transformarem em memórias, é imprescindível a ação da memória de trabalho.

Já que é a memória de trabalho que gerencia as demais memórias, toda a consolidação posterior das memórias pode ficar prejudicada se houver problemas no primeiro dos eventos mnemônicos. Por exemplo, uma lesão ou disfunção no córtex pré-frontal na sua porção anterolateral pode prejudicar a memória de trabalho, e o paciente pode passar a ter dificuldades em estabelecer juízo de valores, em avaliar consequências dos seus atos e até em diferenciar aqueles que serão prejudiciais daqueles que não virão a ser prejudiciais.

A aquisição das memórias segue as vias sensitivas, todas já descritas em detalhes nos capítulos da primeira parte. As memórias podem ser visuais, auditivas, olfativas, gustativas, táteis e assim por diante. Também podem ser memórias complexas, resultantes da junção de várias formas individuais. Uma caminhada no campo, por exemplo, pode gerar memórias complexas, que até podem consolidar em um misto de informações, tais como a cor e o contorno das árvores e das demais plantas, o som do vento e do canto dos pássaros, o estado de espírito naquele determinado momento e o cheiro das flores.

As considerações supracitadas valem para as memórias declarativas. Contudo, no aprendizado inicial do ato de escrever, por exemplo, também entram em jogo as memórias de procedimentos, cujas vias são totalmente diferentes das anteriores.

Os transtornos na aquisição da memória podem decorrer de várias causas. Eles podem ser divididos em dois grandes grupos: os **transtornos da aquisição das memórias declarativas** – que têm forte influência dos eventos sensitivos – e os **transtornos da aquisição das memórias de procedimento** – que têm maior contingente de eventos motores.

Essa é, evidentemente, uma divisão arbitrária. Um ato motor é indissociável de uma informação sensitiva. Os eventos psicomotores sempre serão um misto de informações sensitivas e motoras. As praxias dependem das gnosias e vice-versa.

Ao analisarmos em detalhes os transtornos da aquisição das memórias declarativas, do ponto de vista didático, o mais adequado seria seguir a via aferente dos cinco sentidos. Se houver, por exemplo, uma hipoacusia ou até uma surdez, ficam prejudicadas as aquisições das memórias auditivas, quer sejam de conteúdo verbal, quer sejam de conteúdo não verbal.

Dessa forma, o mesmo raciocínio é válido para qualquer diminuição ou ausência no desempenho dos demais sentidos, tais como visão, olfato, paladar e tato. Qualquer deficiência em um ou mais dos sentidos por certo provocará transtorno na aquisição das memórias declarativas correspondentes.

Na primeira consulta neuropediátrica de uma criança com dificuldade de aprendizado, é importante ter a certeza de que a criança ouve e enxerga adequadamente. Os problemas auditivos podem ser suspeitados na época da aquisição da linguagem. Os visuais, por sua vez, podem passar despercebidos. Por isso, devem ser avaliados em todas as crianças que estão entrando na primeira série do ensino regular, com ou sem queixas de audição ou visão.

No processo “formal” de aprendizagem, ou seja, aquele que ocorre nas salas de aula do ensino regular, possivelmente tenha equivalente importância tanto as informações visuais quanto as auditivas, com suas respectivas memórias. É evidente que o tato e os

demais sentidos também complementam os aprendizados, principalmente aqueles mais precoces da criança, que transcorrem na sua primeira infância e na fase pré-escolar, tais como conhecer texturas e cheiros.

No entanto, não se deve desconsiderar a importância das memórias de procedimentos, obtidas por meio do treinamento motor. Os primeiros jogos motores, o manuseio do lápis e da tesoura, o treinamento da escrita, etc.

Ocorre que quase toda a informação manuseada na escola vem codificada no que se chama de linguagem. Portanto, passa a ser imprescindível o domínio da arte da leitura e da escrita; caso contrário, todo o desempenho acadêmico posterior poderá vir a ser prejudicado.

Na prática diária do consultório neuropediátrico, o que se observa é **um certo grau de pressão para que as crianças aprendam o quanto antes a ler e a escrever**, porque só a partir do domínio, ainda que parcial, dessas duas atividades, é que todo o restante da aprendizagem formal poderá se consolidar.

Do ponto de vista neuromaturacional, é mais fácil ouvir do que falar, é mais fácil falar do que ler, e é mais fácil ler do que escrever. O ato da escrita envolve uma total coordenação entre músculos agonistas e antagonistas, além de um bom embasamento e conhecimento prévio dos grafemas, fonemas e seus sons.

Enquanto na leitura estão mais envolvidas as memórias declarativas, na escrita estão envolvidas tanto as memórias declarativas quanto as procedurais. Para escrever, são recrutadas informações do cerebelo, do córtex e dos núcleos da base do encéfalo.

Alguns transtornos dos sentidos são passíveis de correção com próteses. Por exemplo, no caso dos visuais, pode-se lançar mão dos óculos ou das lentes corretivas. No caso dos auditivos, podem-se usar aparelhos para surdez ou até implantes cocleares.

Os **transtornos visuais** podem trazer repercussões mais precoces, uma vez que a janela maturacional da visão abre e fecha mais cedo do que a da audição, que ocorre logo após o nascimento. Se há um problema na aquisição da informação visual, tudo o que posteriormente vier a consolidar em termos visuais pode então começar a ser distorcido.

A via visual completa seu ciclo maturacional aproximadamente aos dois anos de

idade. Contudo, entre os 2 e os 4 anos, a visão é muito importante para complementar o equilíbrio e a coordenação dos movimentos. A noção de onde está cada parte do corpo sem o auxílio da visão, o que é chamado de propriocepção consciente, só se consolida aos quatro anos de idade. É por isso que as crianças dessa faixa etária têm maior facilidade em subir do que em descer escadas, pois para descer a informação mais necessária é a proprioceptiva, originária dos tendões, músculos e ângulos entre as articulações.

Os problemas visuais podem passar despercebidos por anos. Estes transtornos, às vezes, são descobertos apenas quando a criança está iniciando o ensino regular, ou quando já apresenta dificuldade no aprendizado. Algumas vezes, são suspeitados quando as crianças iniciam a avaliação psicopedagógica.

Não há dúvidas de que a visão é importante não só para a leitura, mas também para a escrita. A noção de profundidade e a observância dos limites do espaço disponível para escrever dependem de uma complexa interação entre informações visuais e proprioceptivas, além da evocação de memórias de procedimento, obtidas após sucessivos exercícios de escrita.

O treinamento constante dos movimentos necessários à escrita propicia a consolidação da memória procedural. Ficam facilitadas as vias para que os movimentos correspondentes a cada grafema sejam cada vez mais aperfeiçoados. Essa circuitaria acaba, por certo, mielinizando pelo uso continuado.

É o que ocorre, por exemplo, com os digitadores, habituados a repetir o uso das teclas durante sua rotina de trabalho. Quando determinadas palavras começam a ser digitadas, já há um bom grau de automação nos movimentos que devem se seguir aos iniciais, graças à memória de procedimentos. Então se pode começar a digitar as palavras de forma voluntária e terminar de forma automática, graças à ação do sistema extrapiramidal.

Os transtornos auditivos são muito importantes, em especial na linguagem e no relacionamento. Se a criança ouve mal, pode falar mal. Se fala mal, pode vir a ter dificuldades na leitura e escrita, posteriormente.

Chegada a informação ao SNC e estando hígidos os cinco sentidos, o nível cognitivo da criança passa então a ser importante. Parte

do potencial intelectual é herdado, mas parte também depende de uma gestação e primeira infância sem insultos orgânicos e emocionais ao SNC. Sem cognição, não há como haver um bom aprendizado, nem das memórias declarativas e nem das procedurais, por mais que todos os sentidos funcionem a pleno.

Assim como a memória, a função cognitiva como um todo também sofre influência dos mesmos fatores moduladores. Ela também depende do nível de atenção, da motivação e da quantidade de ansiedade, além da bagagem genética e da biografia da criança. Testagens formais do potencial cognitivo de crianças deprimidas, desatentas ou muito ansiosas podem trazer informações incorretas.

No entanto, a inteligência e os cinco sentidos podem estar bem preservados e, mesmo assim, haver transtornos na aquisição das memórias. É o que pode ocorrer, por exemplo, em casos de epilepsia, em especial nas crises do tipo “ausências”. Nestes casos, a criança tem uma perturbação transitória da aquisição das informações, fica com olhar fixo e inexpressivo e pode perder partes do discurso da professora durante uma aula. Este tipo de crise é infrequente e sutil, e muitas vezes não é notado porque pode durar apenas alguns segundos ou minutos. Para o neuropediatra, o diagnóstico é muito fácil de ser estabelecido, e o tratamento pode gerar uma melhora significativa no desempenho escolar.

Nos casos de paralisia cerebral – um quadro neuropediátrico bem mais grave, predominantemente motor –, são mais evidenciadas as dificuldades na aquisição da memória de procedimentos, com moderada a grave incoordenação motora. Como as lesões da paralisia cerebral nem sempre ficam restritas somente à área motora, obviamente a aquisição das memórias declarativas também pode sofrer transtornos, tanto em decorrência de eventuais deficiências nos sentidos, quanto devido aos déficits cognitivos que podem estar associados.

Existe uma situação que Rebollo⁴ descreve como “torpeza motora”, na qual a criança em idade escolar é “desajeitada”. Seria uma forma muito mais branda do que a descrita no parágrafo anterior. Essas crianças não têm uma lesão, mas sim uma disfunção que, no caso, é no hemisfério cerebral direito. Como o hemisfério cerebral direito inicia antes

seu processo maturacional, fica mais tempo exposto às eventuais lesões. Por isso, as disfunções direitas são mais frequentes do que as esquerdas.

A torpeza motora é um dos três tipos de disfunção hemisférica direita, caracterizada pela dificuldade da criança em mover-se no espaço, tanto no corporal quanto no gráfico. Ocorrem dificuldades na integração entre as informações que chegam – as gnosias – e as que devem sair após um processamento central – as praxias.

As crianças ditas “torpes” geralmente não tiveram nenhum retardo nos marcos iniciais do desenvolvimento neuropsicomotor. Pelo contrário. Elas podem, por exemplo, ter caminhado antes do esperado. Contudo, tropeçam com frequência e derrubam objetos ao se movimentarem. Quando começam a manusear instrumentos, o fazem de forma inadequada, tal como talheres, tesouras e lápis. Podem vestir roupas ao contrário e ter dificuldades nos jogos de bola e também nos de construção.

Na realidade, fica difícil imaginar movimento sem o aporte sensorial, nem a percepção sem que ocorra um movimento. Ao perceber, o SNC registra o movimento ou as diferenças entre cada uma das informações que vão se sucedendo. Se não houver diferenças, pode não haver registro. Por isso, as gnosias poderiam ser chamadas degnosopraxias e as praxias, de practognosias.

TRANSTORNOS DA CONSOLIDAÇÃO DA MEMÓRIA

A fase de consolidação das memórias possivelmente seja um dos mais importantes eventos mnemônicos; caso contrário, as informações iriam sendo todas perdidas. O paciente seria capaz de cuidar de atividades básicas do dia a dia, mas não conseguiria ter memória de longa duração.

Parece que a maior fragilidade, em termos de consolidação, ocorre logo após a aquisição, nas primeiras horas ou minutos. Quanto mais tempo decorrer da aquisição, mais duradoura é a consolidação da experiência.

Diferentes tipos de memória se consolidam de diversos modos. As memórias declarativas utilizam vários neurotransmissores, tais como GABA, dopamina, noradrenalina, serotonina e acetilcolina. Com exceção do GA-

BA, os demais neurotransmissores não têm nenhuma influência na consolidação das memórias de procedimento.

Memórias de curta duração consolidam de modo diferente, quando comparadas com memórias de longa duração. Existem pelo menos seis passos para as de curta duração e nove passos para a consolidação das de longa duração, os quais se constituem de vários eventos bioquímicos de razoável complexidade.

No caso da consolidação das **memórias de longa duração**, entram em cena outros fatores, tais como a betaendorfina cerebral, a vasopressina e os chamados hormônios do estresse. Estes últimos, quando ocorrem em níveis moderados, ajudam na consolidação das memórias de longo prazo, mas quando estão em doses muito elevadas – caso das situações com alto conteúdo emocional –, acabam por prejudicar a consolidação. É por essa razão que costumamos “apagar” aqueles eventos extremamente estressantes de nossos arquivos mnemônicos.

A fase de consolidação leva, em geral, algumas horas. Durante este tempo, as memórias ficam em um local provisório e são chamadas de **memórias de curta duração**.

Como a consolidação das **memórias declarativas** ocorre nos lobos temporais, mais especificamente, no hipocampo (Figura 18.2), lesões ou disfunções nessas regiões podem prejudicar os eventos relacionados com a consolidação.

A memória de curta duração ajuda, por exemplo, durante a leitura. Ler é um evento muito interessante, e o ato da leitura necessita ser decomposto para uma análise mais detalhada.

Durante a leitura, é como se os olhos “escaneassem” cada palavra. Cada varredura, palavra por palavra, é feita em milésimos de segundo. A informação visual de cada palavra de um texto, que, no caso, é linguística, leva em torno de 400 milésimos de segundo para ser decodificada. Inicialmente, os olhos se fixam na palavra, que chega ao córtex cerebral occipital como uma informação bruta. É comparada nas áreas de associação visual, vai ao lobo frontal (área de Broca), onde é feito um esquema mental da sua pronúncia, vai ao lobo temporal (área de Wernicke), onde seu som equivalente é imaginado e, só então, é decodificada, antes que se passe a varrer a palavra seguinte.

Contudo, para que todo o conteúdo de um livro seja consolidado, é necessário que decorra algum tempo para a “digestão” das informações. Caso contrário, elas se perdem junto com a memória de curta duração.

Evidentemente, a atenção é um fator essencial para que a leitura transcorra sem maiores problemas. Além do treinamento, a criança necessita aprender a manter o foco da atenção naquilo que está lendo.

Algumas crianças têm dificuldades muito maiores no que se refere à leitura e escrita. Quando o transtorno específico da leitura e escrita é intenso e sustentado, pode-se ter um quadro de **dislexia**, condição que ocorre em aproximadamente 7% das crianças entre os 6 e os 9 anos de idade. Na prática neuropsiquiátrica, a dislexia tem sido subdiagnosticada, mas deve ser suspeitada quando se constata um descompasso entre o que a criança fala e sua produção escrita e/ou sua capacidade na leitura. A dislexia é abordada em detalhes nos Capítulos 11, 12 e 13.

Distintas lesões ou disfunções podem causar problemas na fixação de diferentes memórias. Elas podem estar situadas nas áreas sensitivas primárias, secundárias ou terciárias, nas vias que as conectam ao lobo temporal para onde convergem para o fenômeno da consolidação, ou mesmo no próprio hipocampo e suas conexões, sede da fixação das memórias.

TRANSTORNOS DA EVOCAÇÃO DA MEMÓRIA

Tendo ocorrido a aquisição (aprendizado) e a fixação das memórias, é importante a possibilidade de **resgatá-las, reavivá-las**, sempre que necessário. Esta possibilidade passa a ser muito importante durante o processo de aprendizagem na escola. Até porquê, no ensino formal, esse fenômeno é uma das formas de aferir se houve ou não aprendizado.

Se a criança mostrar dificuldades em evocar suas memórias, pode ser julgada incapaz

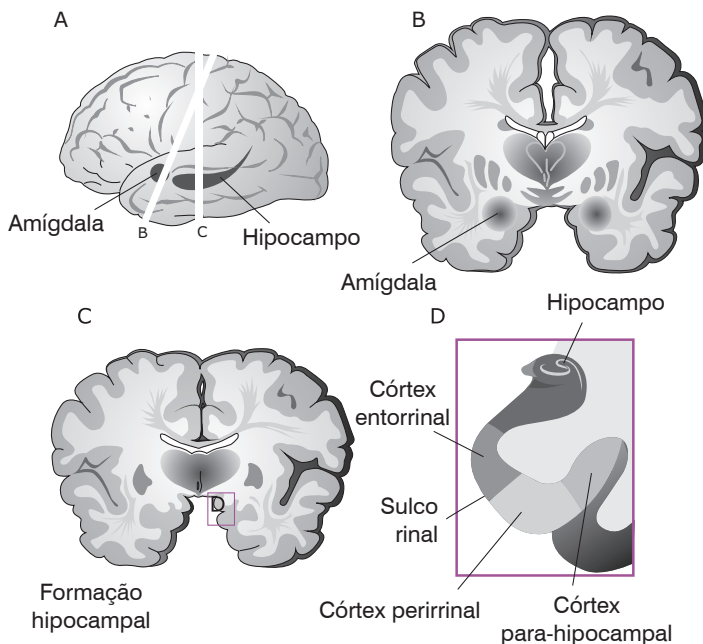


Figura 18.2

O hipocampo é uma estrutura alongada que se situa no lobo temporal medial (A). Na frente dele, está a amígdala, cuja posição é mostrada no corte B. Um corte menos inclinado (C) permite – com maior ampliação (D) – visualizar as regiões vizinhas e funcionalmente relacionadas ao hipocampo.

Fonte: Lent.⁵

pelos seus professores, mesmo que tenha um bom potencial cognitivo e tenha conseguido consolidar como memórias de longa duração todos os conteúdos programáticos transmitidos nas aulas. Ou seja, uma das formas de avaliar o desempenho escolar pode ser pelo quão eficaz é a evocação daquelas memórias que foram consolidadas.

Evidentemente que esse terceiro e último passo dos eventos mnemônicos depende muito dos dois primeiros. Se não houve uma boa aquisição, pode não ocorrer uma adequada consolidação. Se a fixação das memórias não acontecer de modo eficaz, fica difícil a evocação das informações arquivadas.

São muitas as estruturas envolvidas no fenômeno da evocação das memórias, tais como o córtex pré-frontal, o hipocampo, as áreas parietais, as entorrinais e as do córtex cingulado anterior, além de porções da amígdala do hipocampo. Os exatos passos moleculares envolvidos na evocação só recentemente foram identificados.

Para haver a evocação, os eventos mnemônicos, mais uma vez, iniciam-se pela memória que gerencia todas as demais memórias: a de trabalho. É ela que analisa cada

contexto e ativa todos os demais mecanismos para determinar que as informações consolidadas voltem à consciência do indivíduo.

Na evocação das memórias, o nível de ansiedade pode intervir de forma significativa. Muita ansiedade de base libera glicocorticoides, que podem prejudicar a rememoração das informações.

No entanto, os hormônios do estresse, exceto pelos glicocorticoides, em geral melhoraram a evocação. Eles restauram o estado original neuro-humoral vigente na ocasião em que a memória consolidou, ou seja, fornecem “uma pista” hormonal ao cérebro, o que facilita a lembrança.

Lesões ou distúrbios no córtex cerebral parietal ou temporal podem ser seguidos por perdas muito específicas de memórias, de uma forma nitidamente seletiva. Nestas situações, pode ocorrer, por exemplo, esquecimento do nome das pessoas.

Disfunções nas amígdalas do hipocampo podem ser acompanhadas de dificuldades em identificar os aspectos mais emocionais e também de evocá-los, quando necessário. Embora sejam regiões muito circunscritas dos lobos temporais, podem sofrer lesões.

REFERÊNCIAS

1. Izquierdo I. Memória. Porto Alegre: Artmed; 2002.
2. Luria AR. Higher cortical functions in man. New York: Basic Books; 1966.
3. Izquierdo I, Izquierdo LA. Neurobiologia da memória. In: Kapczinski F, Quevedo J, Izquierdo I, editores. Bases neurobiológicas dos transtornos psiquiátricos. Porto Alegre: Artmed; 2004.
4. Rebollo MA. Disfunciones hemisféricas. An Neuroped Lationamer. 1991;3(1):1-19.
5. Lent R. Cem bilhões de neurônios. São Paulo: Atheneu; 2002.

LEITURAS RECOMENDADAS

Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. Principles of neural sciences. 3rd ed. Norwalk: Appleton & Lange; 1991.

Levy F, Farrow M. Working memory in ADHD: prefrontal/ parietal connections. Current Drug Targets. 2001;2(4):347-52.

Machado A. Neuroanatomia funcional. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 1993.

Rebollo MA. Neurociencia: estructura, origen y funcionamiento del sistema nervioso. Montevideo: Bibliomedica; 2004.

Rebollo MA, Scafo S. El aprendizaje. Montevideo: Prensa Médica Lationamericana; 1994.

Rebollo MA. Dificultades del aprendizaje. 2. ed. Montevideo: Prensa Medica Lationamericana; 2004.

Riesgo RS, Ritter VF. Comorbidades psiquiátricas nas doenças neurológicas. In: Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS, organizadores. Rotinas em neuropediatria. Porto Alegre: Artmed; 2005.

Riesgo RS, Rohde LA. Transtorno de déficit de atenção/ hiperatividade. In: Kapczinski F, Quevedo J, Izquierdo I, organizadores. Bases neurobiológicas dos transtornos psiquiátricos. Porto Alegre: Artmed; 2004.

Riesgo RS. Transtorno da memória. In: Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS. Transtornos da aprendizagem: abordagem neurobiológica e multidisciplinar. Porto Alegre: Artmed; 2006.

Rotta NT, Bianchi NA, Silva AR. Retardo no desenvolvimento neuropsicomotor. In: Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS, organizadores. Rotinas em neuropsiquiatria. Porto Alegre: Artmed; 2005.

Rotta NT, Guardiola A. Distúrbios de aprendizagem. In: Diamant AJ, Cypel S, organizadores. Neurologia infantil. 4. ed. São Paulo: Atheneu; 2005.

Rotta NT, Riesgo RS. Autismo infantil. In: Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS, organizadores. Rotinas em neuropsiquiatria. Porto Alegre: Artmed; 2005.

Rotta NT, Ritter VF. Transtornos da aprendizagem. In: Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS, organizadores. Rotinas em neuropsiquiatria. Porto Alegre: Artmed; 2005.

Rotta NT. Desenvolvimento neuropsicomotor. In: Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS, organizadores. Rotinas em neuropsiquiatria. Porto Alegre: Artmed; 2005.

Vieira MV, Ceresér KM, Gauer GJC. Bases biológicas da regulação do humor. In: Kapczinski F, Quevedo J, Izquierdo I, organizadores. Bases neurobiológicas dos transtornos psiquiátricos. Porto Alegre: Artmed; 2004.

19

TRANSTORNO DE ATENÇÃO: ASPECTOS NEUROBIOLÓGICOS

ANA GUARDIOLA

O estudo dos **processos corticais** traz informações de valor inestimável e revela importantes caminhos no conhecimento do sistema funcional complexo que é o cérebro.

Um grande avanço no entendimento do funcionamento cerebral está sendo feito com as modernas investigações de neuroquímica, neuroimagem e neurogenética, que trazem elucidações incontestáveis, não deixando dúvidas sobre as áreas estudadas.

O **sistema nervoso** (SN) pode ser concebido como um computador que assegura a integração recebida do mundo exterior e do próprio organismo, endereçando aos órgãos efetores, de uma forma coordenada, as ordens necessárias à vida do indivíduo (p. ex., motricidade voluntária, funções psíquicas, respiração, digestão, circulação sanguínea e sobrevivência da espécie).

O **transtorno de déficit de atenção/hiperatividade** (TDAH) constitui uma síndrome comum na infância, pelo que é reconhecido como um problema médico-social importante, sendo objeto de extensa investigação quanto a seus determinantes, suas abordagens diagnósticas e suas formas de prevenção e tratamento. Caracteriza-se por alterações dos sistemas motores, perceptivos, cognitivos e do comportamento, comprometendo a aprendizagem de crianças com potencial intelectual adequado.¹ A Associação Americana de Psiquiatria (APA), por meio do DSM-5, define o

TDAH como um padrão persistente de desatenção e/ou hiperatividade, mais frequente e grave do que aquele observado normalmente em indivíduos em nível equivalente de desenvolvimento.² São estabelecidos três tipos: o **combinado**, o **predominantemente desatento** e o **predominantemente hiperativo/impulsivo**.

Estimativas de prevalência do TDAH indicam que ele ocorre em aproximadamente 3 a 10% das crianças.¹ Afeta 1 a 2 crianças por classe escolar nos primeiros anos de escola e pode ser observado em crianças com outros distúrbios neurológicos do desenvolvimento, tais como os transtornos da aprendizagem, da linguagem, retardo mental, entre outros.³

Em relação à **etiologia**, sabe-se que, a partir dos estudos intra e extraútero do SN feitos por Minkowski,⁴ a evolução do SN inicia na concepção e finda na idade adulta, e que o desenvolvimento neuropsicomotor do indivíduo já é observado na vida intrauterina, com o aparecimento entre o 4º e o 5º mês de gestação, na etapa bulboespinal, dos primeiros reflexos proprioceptivos no feto. É também nessa etapa que os centros hipotalâmicos começam a exercer suas funções de controle da vida vegetativa, hormonal e dos afetos, detectando o que é prazeroso ou desprazeroso.

Começa-se, portanto, a partir de então, a registrar neuronalmente as marcas que o ambiente, ou as relações com ele, deixou nos centros do comportamento. Desde muito cedo, constrói-se o alicerce da vida neu-

ropsicológica. Numerosos são os sinais patológicos responsáveis pelas perturbações no comportamento, podendo ser decorrentes de distúrbios neurológicos, emocionais ou ambientais agindo sobre o desenvolvimento da personalidade.⁵

Se a evolução neurológica responde a um plano “preestabelecido” (p. ex., constituição de vias nervosas, desenvolvimento de áreas associativas), seu desenvolvimento pode ser consideravelmente influenciado pela qualidade e quantidade das trocas. A relação da criança com o mundo, sua relação com o outro, a forma com que é acolhida, encorajada ou reprimida, a estreita correspondência tônica e emocional que se elabora entre a mãe e a criança fornecem os aprendizados de individualização dos fenômenos vividos e participam não só no desenvolvimento neurofisiológico, mas também no desenvolvimento de toda a personalidade.⁶

Do ponto de vista anatômico, não há só continuidade de células motoras, práxicas e sensitivas, gnósicas e imbricamento de suas conexões; há também feixes de associações entre os neurônios da corticalidade e os centros subcorticais da afetividade. Há uma unidade fisiológica do sistema límbico-córtex e córtex-sistema límbico, inserido nesta unidade o sistema reticular ativador, responsável pela vigília e pela atenção. Esse circuito está esquematizado na Figura 19.1.⁷

É difícil determinar uma única etiologia – o TDAH pode advir de fatores exógenos e endógenos responsáveis pelo comprometimento cerebral, manifestando-se por alterações funcionais (Figura 19.2).

Os fatores exógenos podem ser divididos em pré, para e pós-natais. Entre os pré-natais, encontram-se os fatores maternos decorrentes de diversas etiologias, como infecções congênitas, intoxicações, hemorragias, doenças crônicas da mãe (p. ex., diabetes, hipertensão arterial, etc.) que podem alterar a integridade do SN do feto. Consideram-se fatores parana-tais os que ocorrem no transcurso do trabalho de parto, observando-se causas maternas, da criança e do parto. Constituem fatores pós-na-tais infecções do SN, acidentes vasculares encefálicos, traumatismos cranioencefálicos, processos expansivos, alterações metabólicas, etc.

Em relação aos fatores endógenos, genéticos, existe, sem dúvida, um componente fa-

miliar importante. Swanson⁸ sugere que dois genes, *DAT* e *DRD4*, seriam os responsáveis pelo TDAH, corroborando dados de pesquisas anteriores.^{9,10}

Sabe-se que, à medida que o cérebro amadurece, os comportamentos motores, gnósicos e os sistemas neurobiológicos da atenção também amadurecem. Lefèvre,¹¹ estudando 100 crianças com disfunção cerebral mínima, encontrou um nítido predomínio de dificuldades no equilíbrio estático e na persistência motora, principais alterações das crianças que apresentam essa síndrome. Nesse estudo, também observou que um número importante de crianças apresentava dificuldade nas provas de sensibilidade e gnosias, assim como na coordenação apendicular.

Estudos de neuroimagem encontraram diferenças entre as crianças com TDAH e os controles. Lou e colaboradores¹² observaram, em estudos de SPECT, hipoperfusão no núcleo

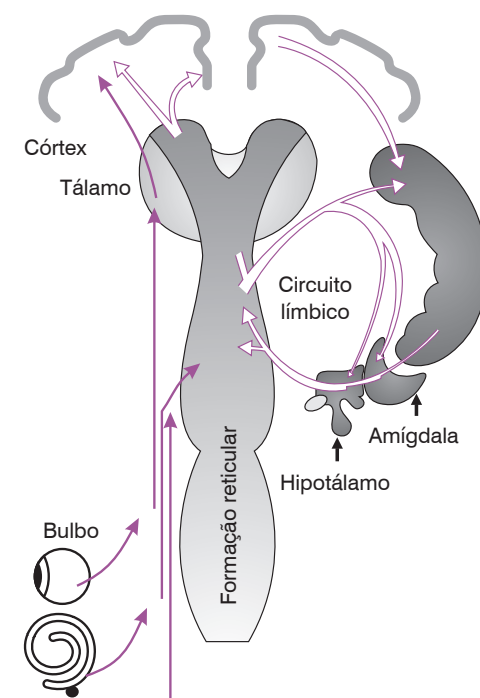
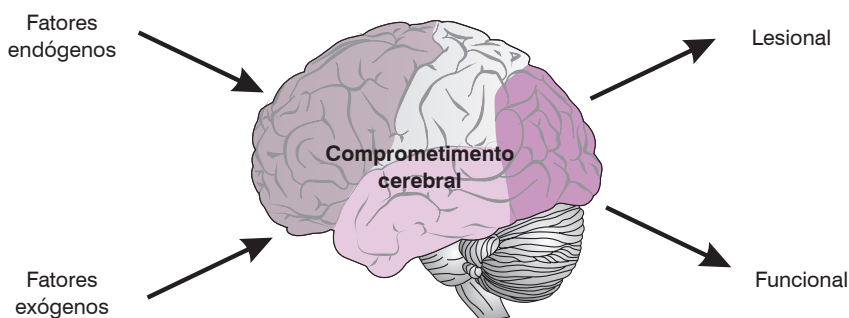


Figura 19.1

Circuito neuronal límbico.

Fonte: Adaptada de Laborit.⁷

**Figura 19.2**

Comprometimento cerebral.

estriado e hiperperfusão em áreas sensoriais e sensorio-motoras.

Castellanos¹³⁻¹⁵ estudou o desenvolvimento do volume cerebral de crianças e adolescentes com TDAH e verificou que esses volumes são menores em todas as estruturas cerebrais, exceto no núcleo caudado.

Nestler e colaboradores,¹⁶ sugerem que o córtex frontal e o córtex cingular de crianças e adolescentes com TDAH seriam de menor tamanho, e o metabolismo seria diminuído quando comparado com os controles. Além disso, também sugerem que os gânglios basais anteriores, incluindo o núcleo caudal e o globo pálido, são reduzidos em tamanho e em atividade metabólica. A baixa atividade nessas regiões também pode levar à poda dendrítica, o que ocasionaria a diminuição do tamanho dessas estruturas.

Estudos com ressonância magnética cerebral funcional têm mostrado, em adolescentes com TDAH, diminuição na atividade em várias áreas do hemisfério direito, incluindo a região frontal direita, e aumento em algumas áreas subcorticais, particularmente na ínsula direita e no núcleo caudado esquerdo, durante uma tarefa do controle inibitório visual.

Dados recentes de neuroimagem funcional indicam que o cerebelo também pode estar envolvido no TDAH, sendo ativado durante os estados de alerta, e sua disfunção pode gerar hiperatividade.¹⁷

Concomitantemente ao amadurecimento cerebral, ocorre um amadurecimento dos ritmos cerebrais, aparecendo o ritmo α -posterior. As alterações eletroencefalográficas na

criança com TDAH significam imaturidade ou disfunção de áreas cerebrais. O achado mais frequente é o de ondas lentas, principalmente posteriores, constituindo um traçado que seria normal para uma criança com menos idade.

Nos traçados considerados imaturos, chama a atenção a lentificação exagerada à ativação pelas provas de hiperventilação. Não existe um padrão eletroencefalográfico definido, e podem se encontrar várias alterações funcionais e não lesionais.^{1,18,19}

BASES NEUROBIOLÓGICAS DO TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO/HIPERATIVIDADE

Para uma melhor compreensão do quadro de TDAH, é necessário abordar a **concepção bioquímica** dessa síndrome, sendo a proposição principal a existência da alteração do mecanismo das catecolaminas.²⁰

Para compreender as ações dos fármacos sobre o cérebro e para melhor entender as doenças do sistema nervoso central (SNC), deve-se falar dos princípios da neurotransmissão química, em especial dos neurotransmissores que atuam no TDAH.

Há critérios estabelecidos para uma substância ser considerada **neurotransmissor**. Este deve exercer os efeitos em receptores específicos pré ou pós-sinápticos; a estimulação do nervo deve liberar o neurotransmissor em quantidade suficiente para exercer sua ação no neurônio pós-sináptico; os efeitos devem ser similares nos neurônios pré e nos pós-sinápticos; agentes farmacológicos alteram a

curva de dose-resposta, e um mecanismo de inativação deve existir na sinapse.

Todos os componentes do processo de neurotransmissão química podem ser modificados por fármacos. A maioria dos psicotrópicos atua sobre o processo que controla a neurotransmissão química no nível dos próprios neurotransmissores ou suas enzimas e, especialmente, de seus receptores.

O número de neurotransmissores é bastante extenso (Quadro 19.1). Com base em considerações teóricas sobre a quantidade do material genético dos neurônios, pode haver centenas ou milhares de substâncias químicas no cérebro.²¹

Até alguns anos atrás, conheciam-se poucos neurotransmissores, os chamados neurotransmissores “clássicos”. O número de neurotransmissores que foram e estão sendo descobertos é crescente; existem numerosas substâncias químicas que estão na lista de espera para serem chamadas de neurotransmissores.²¹

Os neurotransmissores “clássicos” são aminas ou aminoácidos de peso molecular relativamente pequeno. Sabe-se que cadeias de aminoácidos denominados peptídeos também podem atuar na neurotransmissão, e muitos neuropeptídeos são atualmente considerados neurotransmissores.

Alguns neurotransmissores naturais podem ser semelhantes aos fármacos utilizados. Sabe-se que o cérebro fabrica sua própria morfina, a β -endorfina, e sua própria maco-nha, a anandamida, assim como seus próprios antidepressivos, seus próprios ansiolíticos e seus próprios alucinógenos.

Muitos neurônios possuem mais de um neurotransmissor, surgindo o conceito de co-transmissores, envolvendo uma monoamina acoplada a um neuropeptídeo (Quadro 19.2).

Além das catecolaminas (CA), uma outra amina, a **serotonina** (5HT), participa na fisiopatologia do TDAH, e seu metabolismo pode estar alterado. Os níveis de monoaminas vão aumentando com a idade, ou seja, com a maturidade cerebral. A noradrenalina (NA) e a 5HT alcançam seus níveis definitivos mais precocemente que a dopamina (DA), que continua a aumentar gradativamente até a idade adulta.

Além disso, a maturação sexual na puberdade, sobretudo pela produção de andrógenos testiculares no homem e suprarrenais na mulher, causa aumento adicional do nível das mo-

noaminas, o que explica o progresso que muitas crianças apresentam na adolescência. No entanto, não desaparecem totalmente os sintomas, e há adolescentes e adultos que mantêm a sintomatologia, em maior ou menor grau.

Os neurotransmissores DA e NA têm papéis importantes na atenção e na concentração, bem como nas funções cognitivas correlatas, tais como motivação, interesse e aprendizado das tarefas. Enfatiza-se a importância das **vias noradrenérgicas pré-frontais** na manutenção do foco e da atenção, bem como na mediação da disposição, fadiga, motivação e interesse (Figura 19.3).

A **via de projeção dopaminérgica mesocortical** atua na mediação das funções cognitivas como fluência verbal, aprendizado de séries, vigilância durante funções executivas, manutenção e concentração da atenção e priorização de comportamento com base em indícios sociais (Figura 19.4).

Esses neurotransmissores e suas vias estão implicados no TDAH. Os neurônios dopaminérgicos utilizam o neurotransmissor DA, sintetizado a partir da tirosina, que é seu precursor proveniente da dieta, o qual é transportado para dentro do neurônio por uma bomba de transporte ativo, denominada transportador de tirosina, e depois convertido em DA por duas enzimas: a tirosina hidroxilase (TOH), que produz DOPA, e a DOPA descarboxilase (DDC), que produz DA (Figura 19.5).

A destruição da DA é mostrada na Figura 19.6, e os diferentes receptores dopaminérgicos pós-sinápticos são observados na Figura 19.7.

A NA se forma na cadeia catecolaminérgica a partir da DA, que é metabolizada pela enzima dopamina β -hidroxilase (DBH) e se converte em NA. A noradrenalina é armazenada no neurônio pré-sináptico até ser liberada à via nervosa (Figura 19.8). A NA é destruída pela enzima monoaminoxidase (MAO) no neurônio pré-sináptico ou pela catecol-O-metiltransferase (COMT) na fenda intersináptica (Figura 19.9). A Figura 19.10 mostra os receptores noradrenérgicos.

A **produção de serotonina** (5-hidroxi-triptamina, 5HT) é realizada por enzimas a partir do triptofano proveniente da dieta. O triptofano é convertido em 5-hidroxitriptofano (5HTP) pela enzima triptofano hidroxilase (Tri OH), e este é transformado em serotonina pela descarboxilase de aminoácido aromáti-

QUADRO 19.1 Neurotransmissores cerebrais	
Aminas Serotonina (5HT) Dopamina (DA) Noradrenalina (NA) Adrenalina (A) Acetilcolina (Ach) Tiramina Octopamina Feniletilamina Triptamina Melatonina Histamina Peptídeos hipofisários Corticotrofina (ACTH) Hormônio do crescimento (GH) Lipotrofina Hormônio α -melanócito estimulante (α -MSH) Ocitocina Vasopressina Hormônio tireoestimulante (TSH) Prolactina Hormônios circulantes Angiotensina Calcitonina Glucagon Insulina Leptina Fator natriurético atrial Estrógenios Androgênios Progestinas Hormônios tireoidianos Hormônios hipotalâmico-liberadores Fator liberador de corticotrofina (CRH) Hormônio liberador de gonadotrofina (GnRH) Somatostatina Hormônio liberador de tireotrofina (TRH)	Aminoácidos Ácido gama-aminobutírico (GABA) Glicina Ácido glutâmico (glutamato) Ácido aspártico (aspartato) Gama-hidroxibutirato Hormônios intestinais Colecistocinina (CCK) Gastrina Motilina Popileptídeo Secretina Peptídeo intestinal vasoativo (VIP) Peptídeos opióides Dinorfina β -endorfina Metencefalina Leuencefalina Quiotorfina Peptídeos diversos Bombesina Bradicinina Carnosina Neuropeptídeo Y Neurotensina Fator do sono delta Galanina Oxerina Gases Óxido nítrico (NO) Monóxido de carbono (CO) Neurotransmissor lipídico Anandamida Neurocininas/taquicinas Substância P Neurocinina A Neurocinina B

co (AAADC). A 5HT é armazenada no neurônio pré-sináptico para logo ser liberada à via nervosa (Figura 19.11).

A 5HT é destruída pela MAO ou pela recaptação pelo neurônio pré-sináptico (Figura 19.12). Os receptores serotoninérgicos pós-sinápticos são mostrados na Figura 19.13.

No TDAH, as catecolaminas estão diminuídas pela redução da produção, pela recaptura do transmissor por meio da membrana pré-sináptica, pela ação da enzima MAO

no comportamento intracelular pré-sináptico ou pela ação da enzima COMT na fenda inter-sináptica (Figura 19.14).

Quatro vias dopaminérgicas estão bem definidas no cérebro e desempenham papel importante nos sintomas do TDAH (Figura 19.15):

1. A via nigroestriatal se projeta da substância negra aos gânglios da base, é parte do sistema nervoso extrapiramidal e controla os movimentos;

QUADRO 19.2 Pares de cotransmissores

Aminas/aminoácidos	Peptídeos
Dopamina	Encefalina
Dopamina	Colecistocinina
Noradrenalina	Somatostatina
Noradrenalina	Encefalina
Noradrenalina	Neurotensina
Adrenalina	Encefalina
Serotonina	Substância P
Serotonina	Hormônio liberador da tireotrofina
Serotonina	Encefalina
Acetilcolina	Peptídeo intestinal vasoativo
Acetilcolina	Encefalina
Acetilcolina	Neurotensina
Acetilcolina	Hormônio liberador do hormônio luteinizante
Acetilcolina	Somatostatina
Ácido gama-aminobutírico (GABA)	Somatostatina
Ácido gama-aminobutírico (GABA)	Motilina

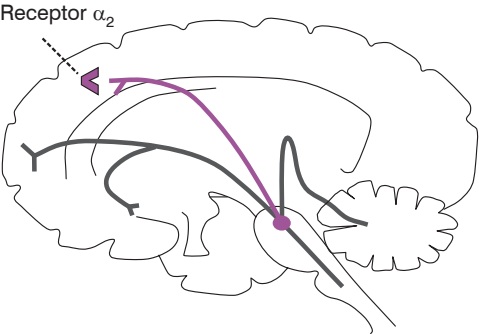


Figura 19.3
Funções cognitivas e vias noradrenérgicas.

2. A via mesolímbica se projeta da área tegmental ventral do mesencéfalo para o *nucleus accumbens* – área do sistema límbico do cérebro que está envolvida em muitos comportamentos, como sensações prazerosas;
3. A via mesocortical é relacionada à via mesolímbica e se projeta também da área tegmental ventral do mesencéfalo, enviando seus axônios para o córtex límbico, onde desempenham um papel fundamental na cognição e no controle motor dos lobos frontais;
4. A via tuberoinfundibular vai desde o tegmento do mesencéfalo ao hipotálamo

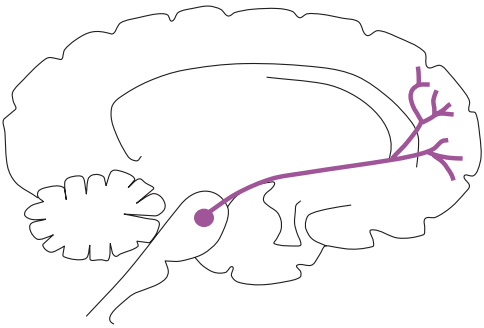


Figura 19.4
Via dopaminérgica mesocortical.

e deste para a glândula pituitária anterior e controla a secreção de prolactina.

A 5HT inibe a liberação de DA tanto atuando nos corpos celulares quanto nos axônios dopaminérgicos terminais (Figura 19.16). Além disso, projeta-se para os gânglios da base, onde os axônios terminais serotoninérgicos estão muito próximos dos axônios terminais dopaminérgicos. Em ambas as áreas, a 5HT interage com os receptores 5HT2A pós-sinápticos do neurônio dopaminérgico, o que inibe a liberação de DA. Desse modo, na via dopaminérgica nigroestriatal, a serotonina exerce um poderoso controle sobre a liberação de dopamina, atuando como “freio”.

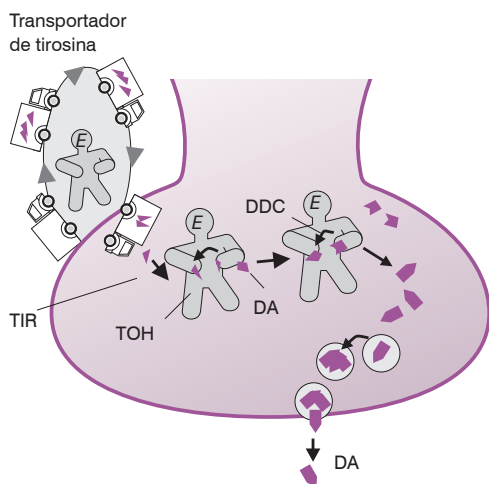


Figura 19.5
Produção de dopamina.

DA, dopamina; TOH, tirosina hidroxilase; DDC, DOPA descarboxilase; TIR, tirosina.
Fonte: Adaptada de Stahl.²¹

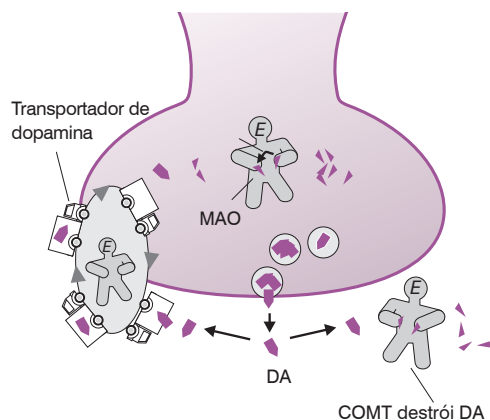


Figura 19.6
Destruição de dopamina.

MAO, monoaminooxidase; DA, dopamina; COMT, catecol-O-metiltransferase.
Fonte: Adaptada de Stahl.²¹

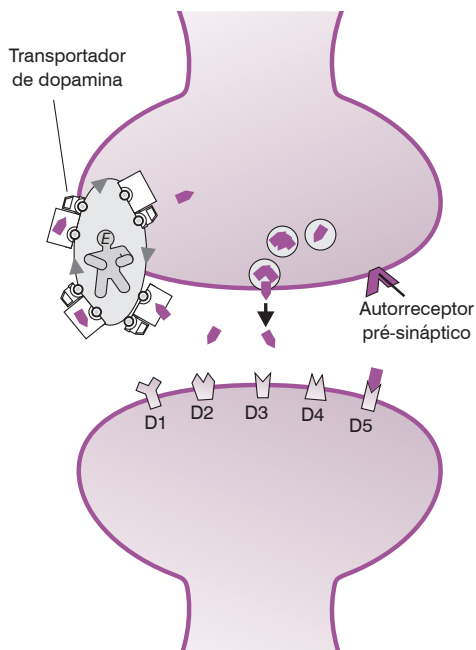


Figura 19.7
Receptores dopaminérgicos.

Fonte: Adaptada de Stahl.²¹

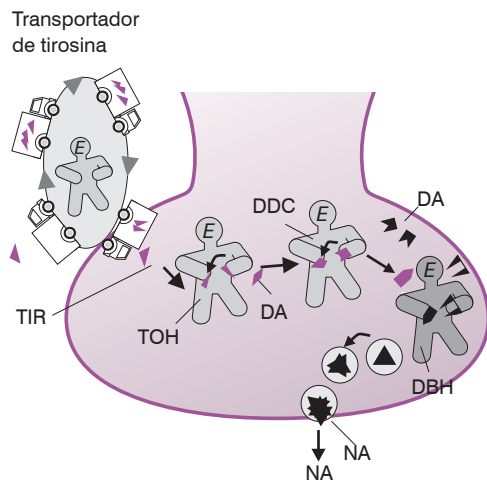


Figura 19.8
Produção de noradrenalina.

DA, dopamina; TOH, tirosina hidroxilase; DDC, DOPA descarboxilase; DBH, dopamina β-hidroxilase; TIR, tirosina.

Fonte: Adaptada de Stahl.²¹

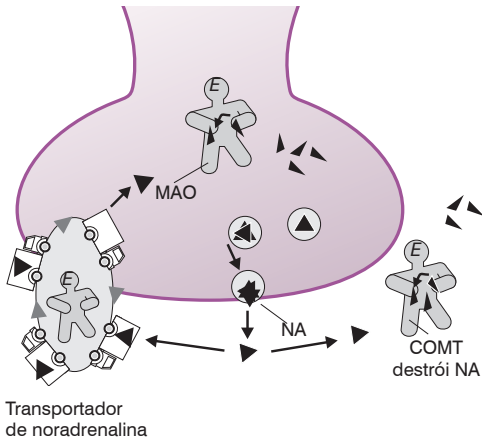


Figura 19.9
Destruição de noradrenalina.

MAO, monoaminooxidase; NA, noradrenalina;
COMT, catecol-O-metiltransferase.
Fonte: Adaptada de Stahl.²¹

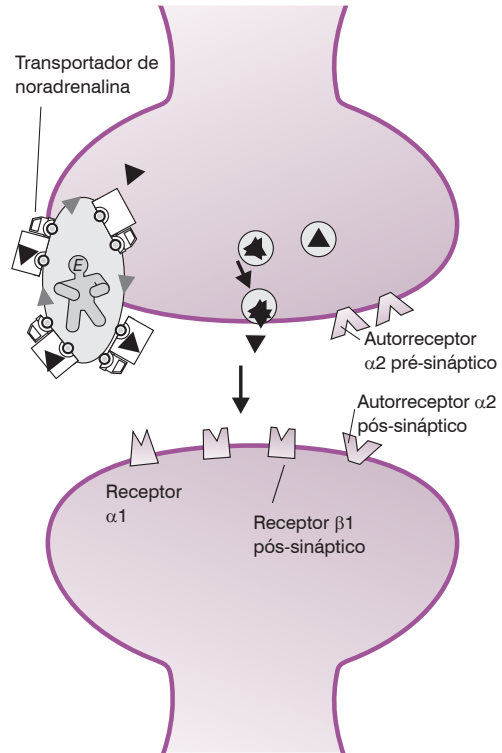


Figura 19.10
Receptores noradrenérgicos.

Fonte: Adaptada de Stahl.²¹

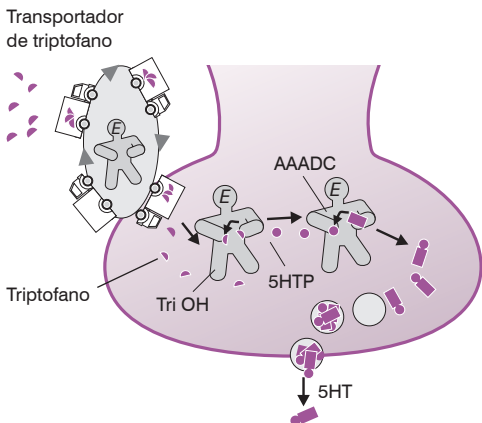


Figura 19.11
Produção de serotonina.

AAADC, aminoácido aromático; Tri OH, triptofano hidroxilase;
5HT, serotonina; 5HTP, 5-hidroxitriptofano.
Fonte: Adaptada de Stahl.²¹

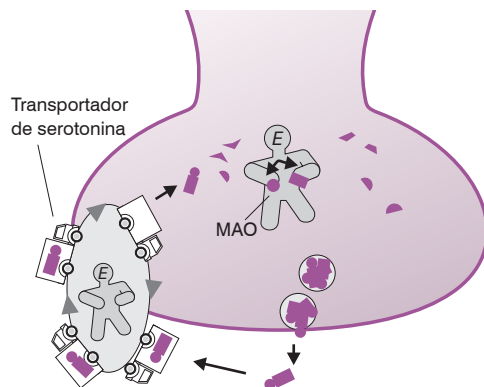


Figura 19.12
Destruição de serotonina.

MAO, monoaminooxidase.
Fonte: Adaptada de Stahl.²¹

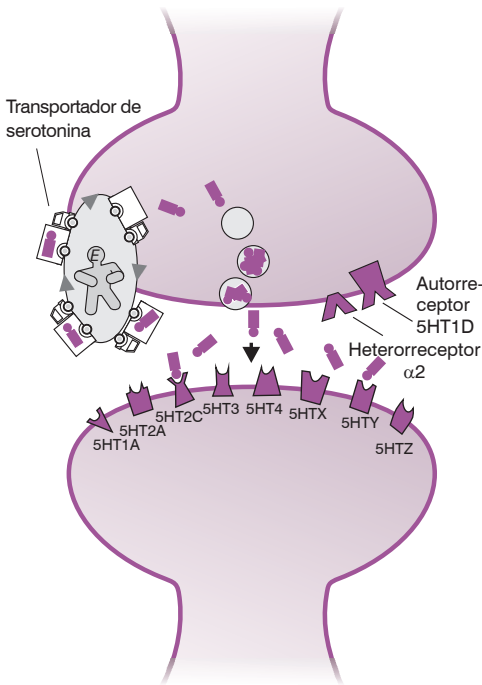


Figura 19.13
Receptores serotoninérgicos.

Fonte: Adaptada de Stahl.²¹

SISTEMAS ATENCIONAIS ANTERIOR E POSTERIOR

Segundo Pliszka e colaboradores,²² a visão anatomofuncional mais abrangente e completa do TDAH deve incluir um circuito com dois **sistemas atencionais**: um anterior, que parece ser dopaminérgico e envolve a região pré-frontal e suas conexões subcorticais, e outro posterior, fundamentalmente noradrenérgico.

O sistema anterior estaria encarregado das funções executivas, sendo a dopamina o neurotransmissor responsável.

O sistema posterior é constituído por vários componentes. A região parietal posterior direita funcionaria desligando o SNC de novos estímulos que estão sempre chegando. Os colículos superiores que formam parte do sistema visual desempenham uma importante função na mudança do foco de atenção para um novo estímulo. O núcleo pulvinar do tálamo se encarrega de anexar novos estímulos à atenção.

Existe uma porção medular que tem conexões com o *locus ceruleus* e contribui com as condições físicas necessárias para a modulação neurocomportamental dos estímulos, como as mudanças na pressão arterial e nos batimentos cardíacos.²²

O *locus ceruleus* desempenha importante papel na atenção e é constituído, pratica-

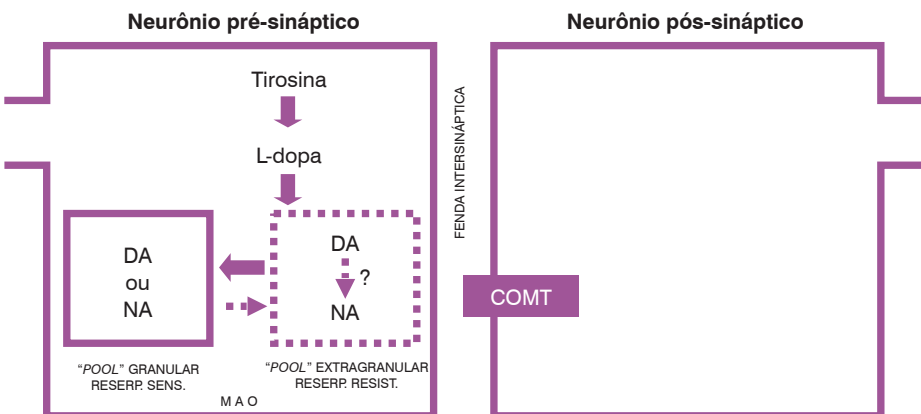


Figura 19.14
Diminuição das catecolaminas.

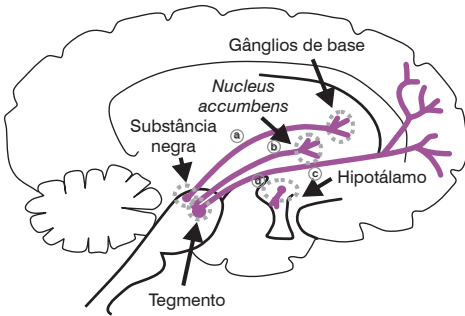


Figura 19.15
Vias dopaminérgicas.

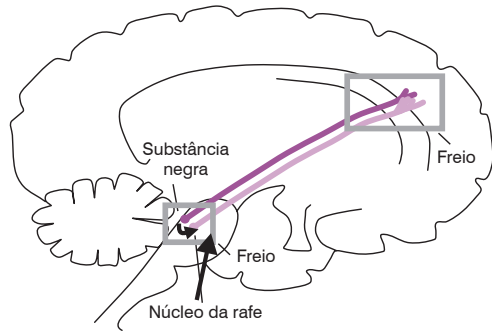


Figura 19.16
Interações 5HT-DA.

mente, só de neurônios adrenérgicos. Está situado no mesencéfalo e tem conexões centrais e periféricas, fica quiescente durante o sonho, mostra baixa frequência de descargas na vigília e se torna muito ativo em respostas a estímulos específicos. Se o *locus ceruleus* de macacos for retirado, o potencial evocado P300 é abolido.²²

Modelos animais foram desenvolvidos para muitas doenças, trazendo grande contribuição para a pesquisa científica. Sabe-se que é possível reproduzir em modelos animais o quadro de TDAH. Até hoje, o modelo animal em ratos jovens tem sido o mais estudado e mostra muita relação com o transtorno em crianças. A depleção neonatal de CA produz hiperatividade. A depleção de DA e/ou NA no período neonatal produz hiperatividade e desatenção no animal, e o comportamento decorrente é análogo ao quadro de TDAH na criança.^{1,23}

Guardiola¹ e Guardiola e colaboradores²³ estudaram um modelo animal de TDAH em ratos recém-nascidos que foram submetidos à depleção das catecolaminas DA e NA. Foram observadas alterações do comportamento, tornando os animais mais desatentos e alterando o comportamento motor, tornando-os mais agitados e hiperativos.

Nessa mesma pesquisa, um grupo de animais foi tratado com imipramina, antidepressivo tricíclico que atua na cadeia catecolaminérgica. Observou-se melhora no comporta-

mento desses animais quando comparados com os controles.

A importância de estudar a fisiopatologia do TDAH se prende ao fato de que determinados fármacos melhoram o TDAH, seja porque aumentam a produção dos neurotransmissores envolvidos nesse quadro, seja porque inibem as enzimas que os destroem ou, ainda, porque atuam na via nervosa como se fossem os próprios neurotransmissores, melhorando a sintomatologia.

O tratamento do TDAH, como o **diagnóstico**, é **multidisciplinar**, envolvendo aspectos neurológicos, emocionais, psicomotores e pedagógicos. Cada um deles terá maior ou menor importância, dependendo da expressão sintomatológica. Devem ser tratadas a criança, a família e a escola.

O **tratamento medicamentoso**, se for necessário, é feito principalmente à custa dos estimulantes do SNC. A ação de fármacos nos pacientes portadores do TDAH tem sido objeto de inúmeras discussões.^{1,18,22-24} Em nosso meio, Guardiola e colaboradores publicaram os resultados do metilfenidato e dos antidepressivos tricíclicos – imipramina, nortriptilina (1997) e amitriptilina (1999) –, mostrando a ação benéfica desses fármacos no TDAH.

Os medicamentos estimulantes têm a sua indicação específica para crianças e adolescentes, em idade escolar, a partir dos seis anos de idade. A Figura 19.17 mostra um interessante esquema de orientação terapêutica

sugerido por Zimmerman (1997). Nele, observam-se os fármacos mais usados no TDAH, levando também em conta as morbidades associadas. Esses fármacos atuam sobre o processo que controla a neurotransmissão química abordada neste capítulo.

Outra opção de tratamento para o TDAH é o pemoline (Cylert®), o qual ainda não se encon-

tra disponível no Brasil. Este medicamento tem propriedades estimulantes, e seu mecanismo de ação é similar ao das anfetaminas, porém, com menos efeitos colaterais no sistema cardiovascular. A dose inicial recomendada é de 35,5 mg pela manhã. Conforme a necessidade, pode ser aumentada em 18,75 mg por semana, até atingir uma dose máxima de 75 mg por dia.

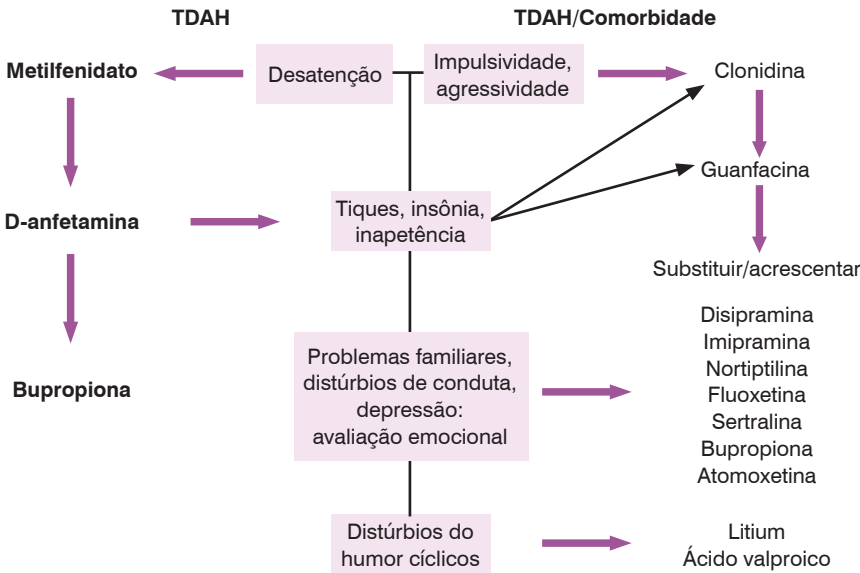


Figura 19.17
Tratamento farmacológico do TDAH.

Fonte: Adaptada de Zimmerman.²⁵

REFERÊNCIAS

1. Guardiola A. Uso da imipramina no estudo de hiperatividade com déficit de atenção [tese]. Porto Alegre: Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre; 1990.
2. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5. 5. ed. Porto Alegre: Artmed; 2014.
3. Fisher W, Burd L, Kuna DP, Berg D. Attention deficit disorders and the hyperactivities in multiply disabled children. Rehabil Lit. 1985;46(9-10):250-4.
4. Minkowski M. Acerca de la evolución anatómico-fisiológica de las funciones cerebrales en el lactente pálido. In: Minkowski M. Neuropsicología y psiquiatria. Buenos Aires: Alfa; 1956.
5. Rebollo MA. Etiología de la disfunción cerebral mínima. Neuropediatria Latinoamericana. 1972;1:17-23.
6. Koupnik C. Développement psychomoteur du premier âge. Paris: Presse Universitaire de France; 1954.
7. Laborit H. Organization neurophysiologique general in neurophysiologie: aspects métaboliques et pharmacologiques. Paris: Masson; 1969.
8. Swanson J. Genes and attention deficit hyperactivity disorder. Curr Psychiatry Rep. 2001;3(2):92-100.
9. Smalley SL. Evidence that the dopamine D4 receptor is a susceptibility gene in attention deficit-hyperactivity disorder. Mol Psychiatry. 1998;3(5):427-30.
10. Barr CL. Further evidence from haplotype analysis for linkage of the dopamine D4 receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder. Am J Med Genet. 2000;96(3):262-7.

11. Lefèvre AB. Disfunção cerebral mínima: estudo multidisciplinar. São Paulo: Sarvier; 1975.
12. Lou HC, Henriksen L, Bruhn P, Börner H, Nielsen JB. Striatal dysfunction in attention deficit and hyperkinetic disorder. *Arch Neurol*. 1989;46(1):48-52.
13. Castellanos FX, Giedd JN, Marsh WL, Hamburger SD, Vaituzis AC, Dickstein DP, et al. Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 1996;53(7):607-16.
14. Castellanos FX. Neuroimaging studies in ADHD. In: Solanto MV, Arnsten AFT, Castellanos FX, editors. *Stimulant drugs and ADHD: basic and clinical neuroscience*. Oxford: Oxford University; 2001.
15. Castellanos FX. Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA*. 2002;288:1740-8.
16. Nestler EJ, Hyman SE, Malenka RC. *Molecular neuropharmacology: a foundation for clinical neuroscience*. New York: McGraw-Hill; 2001.
17. Castellanos FX. Neuroimaging studies in ADHD. In: Solanto MV, Arnsten AFT, Castellanos FX, editors. *Stimulant drugs and ADHD: basic and clinical neuroscience*. Oxford: Oxford University; 2001.
18. Rotta NT, Guardiola A. Aspectos clínicos de la disfunción cerebral mínima. *An Neuropediatr Latinoam*. 1989;1(3):59-69.
19. Riesgo R, Rohde LA. Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade na infância. In: Kapczinski F, Quevedo J, Izquierdo I. *Bases biológicas dos transtornos psiquiátricos*. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2004.
20. Shetty T, Chase TN. Central monoamines and hyperkinesis in children. *Neurology*. 1976;26(10):1000-3.
21. Stahl SM. *Psicofarmacologia: base neurocientífica e aplicações práticas*. 2. ed. Rio de Janeiro: Medsi; 2002.
22. Pliszka SR, McCracken JT, Maas JW. Catecholamines in attention-deficit/hyperactivity disorder: current perspectives. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1996;35(3):254-71.
23. Guardiola A. Effects of imipramine on hyperactivity produced by neonatal treatment with 6-hydroxydopamine. *Medical Science Research*. 1993;21:179-80.
24. Rebollo MA, Gordon de Arestivo B. Tratamiento médico de la disfunción cerebral mínima. *Neuropediatría Latino-Americana*. 1972;1:61-8.
25. Zimmerman AW. The learning-disabled (hiperatividade/ dislexia). In: Johnson RT, Griffin JW. *Current therapy in neurologic disease*. 5. ed. St. Louis: Mosby; 1997.

LEITURAS SUGERIDAS

Breese GR, Taylor TD. Developmental characteristics of brain catecholamines and tyrosine hydroxylase in the rat: effects of 6-hydroxydopamine. *Br J Pharmacol*. 1972;44(2):210-22.

Campbell BA, Mabry PD. The role of catecholamines in behavioral, arousal during ontogenesis. *Psychopharmacologia*. 1973;31:253-64.

Guardiola A. Uso de amitríptilina na síndrome de hiperatividade com déficit de atenção. *Arq Neuropsiquiatr*. 1999;57(3a):599-605.

Guardiola A, Fuchs FD, Rotta NT. Prevalence of attention-deficit hyperactivity disorder in students: comparison between DSM-IV and neuropsychological criteria. *Arq Neuropsiquiatr*. 2000;58(2B):401-7.

Guardiola A, Terra AR, Pereira KR, Rotta NT. Uso de fármacos na síndrome de hiperatividade com déficit de atenção. *Arq Neuropsiquiatr*. 1997;55(3-b):594-7.

McMurray MB, Barkley RA. The hyperactive child. In: David RB, editor. *Child and adolescent neurology*. St. Louis: Mosby; 1998.

TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO/HIPERATIVIDADE: ASPECTOS CLÍNICOS

NEWRA TELLECHEA ROTTA

O transtorno da atenção e sua relação com as dificuldades para a aprendizagem constituem a principal causa que leva crianças em idade escolar à consulta neuropediátrica. Embora, nos últimos anos, o encaminhamento para avaliação das dificuldades reais da criança tenha sido cada vez mais frequente, essa não é uma situação nova. Pode-se dizer que, com diferentes denominações desde o final do século XIX, os estudiosos já se preocupavam com as crianças que, por seu comportamento diferente, apresentavam desempenho escolar insatisfatório.

Já em 1896, Bourneville¹ descreve a **instabilidade** como uma ruptura do equilíbrio entre os impulsos e as inibições. Foi Still, no entanto, em 1900, quem, pela primeira vez, descreveu um quadro clínico com características de déficit de atenção e hiperatividade.

Boncour,² em 1905, relata a existência de uma **instabilidade pura ou essencial**, em seu trabalho “Anomalies Mentales des Écoliers”, e compara a diferença desta instabilidade com a do deficiente, a do histérico e a do epilético.

Binet e Simon³ estabelecem nessa época uma **escala demonstrativa do desenvolvimento intelectual** dos 3 aos 15 anos de idade. Nesse momento, foram criados os testes psicológicos que, a partir daí, foram enriquecidos com inúmeras contribuições. A avaliação psicológica permite estabelecer curvas de desenvolvimento psicológico da criança, diagnosticar as variações de sua inteligência e de suas ati-

vidades perceptivas e motoras, além dos aspectos emocionais. Em 1907, esses autores,³ na monografia “Les Enfants Anormaux”, foram capazes de distinguir três tipos de crianças que frequentavam escolas especiais: os deficientes mentais, os instáveis e um grupo misto, ou seja, formado por deficientes com problemas de comportamento. Enfatizavam o instável, que, embora parecesse deficiente, apresentava bom rendimento intelectual na avaliação psicológica.

Dupré,⁴ em 1907, usa o termo **paratonia** para definir a incapacidade de relaxar voluntariamente um músculo ou grupo muscular, e essa incapacidade, acompanhada de outros sinais como as sincinesias e a catalepsia, faz parte do quadro por ele descrito como debilidade motora. Chama a atenção para o fato de que o “débil motor” não apresenta paralisias ou paresias, mas sim dificuldade para realizar adequadamente os atos motores comuns.

Heuyer,⁵ em 1914, estudando a criança e o adolescente instáveis, relaciona debilidade motora com delinquência juvenil. Head e Holmes⁶ enfatizou a importância da integração do esquema corporal no desempenho motor e afetivo durante o desenvolvimento. Em 1925, Wallon,⁷ em “L’Enfant Turbulent”, caracteriza uma constituição específica de instabilidade e define as alterações sensitivo-sensoriais que se manifestam na esfera motora.

A partir das considerações de Dupré,⁴ em 1925, em seu trabalho sobre debilida-

de motora, fica bem clara a importância da constituição emocional da criança como base essencial de sua motricidade. Dupré⁴ diz que o débil motor não apresenta lesão motora cerebral, mas tem dificuldade para realizar adequadamente os atos motores comuns. Se associarmos as observações de Dupré aos trabalhos de Bender,⁸ nos quais se estuda que todo transtorno perceptivo e gnóstico repercute na conduta do indivíduo, e aos de Wallon,⁷ especialmente “L’Enfant Turbulent”, quando o autor caracteriza uma constituição específica de instabilidade e define as alterações sensitivo-sensoriais que se manifestam na esfera motora, poderemos ver a importância que os diferentes autores passam a dar aos problemas específicos práticos e gnósticos na constituição do quadro psiconeurológico das dificuldades para a aprendizagem. Burt, em 1926, reafirma o conceito de Heuyer de que a instabilidade da criança é a chave da delinquência juvenil.

Em 1951, Beley⁹ fixa a idade de sete anos como limite para a instabilidade fisiológica da criança, considerando que a partir dessa idade se poderia cobrar um comportamento motor mais maduro.

Por meio de estudos de Piaget¹⁰ sobre a representação espacial e dos trabalhos da escola francesa, especialmente os de Wallon e colaboradores,¹¹ tem sido salientada a importância das **practognosias**. Esses estudos chamam atenção para o fato de que praxias e gnosias são funções corticais superiores inseparáveis.

Com base nas conclusões desses autores, Strauss e Lehtinen,¹² em 1947, descreveram uma síndrome que se caracterizava pelas irregularidades do aprendizado, da função psíquica, do comportamento e da motricidade. Afirmaram que a criança, por ser hipervigilante, ou seja, por seu cérebro ter dificuldade para controlar a intensa reatividade, quando exposta à estimulação ampla e contínua, não consegue controlar seus impulsos. Torna-se instável, desatenta à situação da classe, com um desvio de atenção que se fixa no movimento dos colegas, em um ruído, objeto, etc. Por outro lado, comentaram também a existência de outro tipo de criança frente à situação de aprendizagem: aquela que chama atenção por ser lenta, torpe, e que também é desatenta, com sua atenção fixada em situações que, para uma criança normal, passariam des-

percebidas. Recomendaram que essas crianças cursassem classes especiais com poucos alunos, não mais de 12, distanciados uns dos outros, com um mínimo de estímulo de fundo, para que, dessa forma, pudessem se dedicar inteiramente ao estímulo principal. Tão logo fosse possível, essas crianças deveriam abandonar as classes especiais e voltar para as classes comuns. Esses autores salientaram a importância da aprendizagem de ritmo, do adestramento motor e da linguagem na recuperação das dificuldades psiconeurológicas.

Em 1954, foi consenso a denominação de **lesão cerebral mínima (LCM)** para essa síndrome, uma vez que as crianças se comportavam como se fossem lesionadas, deficientes ou epiléticas, sem apresentarem outros sintomas que fechassem o diagnóstico. Em 1962, no simpósio de Oxford, foi substituída a expressão LCM por **disfunção cerebral mínima (DCM)**, já que não havia sido comprovada a possibilidade de lesão.

Abercrombie,¹³ em 1968, definiu então DCM como “dificuldades específicas do aprendizado, que muitas vezes se acompanham de um perfil irregular no WISC e/ou no teste de Bender, em crianças hipercinéticas ou distraídas, torpes”. Com essa definição, foi possível identificar estratégias de manejo da DCM.

Já em 1937, Bradley¹⁴ relatava a ação de um psicotrópico, a benzedrina, sobre o déficit de atenção e, em 1955, sugeriu o metilfenidato, um psicoestimulante até hoje fundamental no tratamento das dificuldades atencionais e da hiperatividade.

DEFINIÇÕES

Em 1966, Clements¹⁵ classificou como “**déficit de atenção**” a síndrome que vinha preocupando tantos especialistas. Em 1975, na classificação para doenças da Organização Mundial da Saúde (CID-9),¹⁶ ficou bem definido o transtorno, cuja principal característica era um grave déficit na concentração.

Em 1980, o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, na 3ª edição (DMS-III),¹⁷ chamou esse transtorno de “transtorno do déficit de atenção com ou sem hiperatividade”. Em 1987, o DSM-III-R¹⁸ (revisado) usou a expressão **distúrbio de déficit de atenção e hiperatividade**. Em 1994, o DSM-IV¹⁹ definiu mais claramente esse transtor-

no, valorizando também, além de desatenção e hiperatividade, a impulsividade.

Atualmente, define-se o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) como uma síndrome neurocomportamental com sintomas classificados em três categorias: desatenção, hiperatividade e impulsividade. Portanto, o TDAH se caracteriza por um nível inadequado de atenção em relação ao esperado para a idade, o que leva a distúrbios motores, perceptivos, cognitivos e comportamentais.

No DSM-5²⁰ são destacados três tipos de apresentação: **combinada**, quando os critérios A1 de desatenção CID F90.2, quando o critério A2 de hiperatividade e impulsividade são preenchidos nos últimos seis meses; apresentação **predominantemente desatenta** CID F90.0; e **predominantemente hiperativa/impulsiva** CID F90.1. Disso, resulta significativo comprometimento funcional em diversas áreas, seja acadêmica, profissional ou social.

Com o crescimento da criança, ocorrem possibilidades crescentes de comorbidade psiquiátrica. O TDAH é considerado um distúrbio do desenvolvimento que inicia na primeira infância e que pode continuar até a idade adulta.

Sabe-se hoje que o TDAH é uma síndrome heterogênea, um dos maiores problemas clínicos e de saúde pública, que acomete crianças, adolescentes e adultos, causando grande impacto na sociedade pelo alto custo, pelo estresse envolvido, pelas dificuldades acadêmicas, pelos problemas de comportamento e pela baixa autoestima. O TDAH é definido por meio de duas vertentes: a dificuldade para manter um bom nível de atenção e a hiperatividade com impulsividade.

PREVALÊNCIA

A prevalência do TDAH é estimada em torno de 3 a 30% nas crianças em idade escolar, em diferentes países, incluindo o Brasil. Considerando 19 estudos com metodologia semelhante, observam-se variações de 2 a 17%, diminuindo a prevalência à medida que a idade aumenta.

Guardiola e colaboradores,²¹ considerando a história, o exame neurológico e o exame neurológico evolutivo associado à avaliação psicológica, encontraram 3,6% de escolares

com a síndrome. O transtorno na infância é mais frequente em meninos do que em meninas, com uma relação de 2:1; no entanto, dependendo dos critérios de inclusão, pode chegar à relação de 6,2:1, quando são considerados apenas os casos de TDAH graves. Na idade escolar, a relação entre meninos e meninas aproxima-se de 2:1; na adolescência, parece haver um equilíbrio de 1:1; e, nos adultos jovens, ocorre predomínio feminino de 2:1.

Sabe-se que, em 10 a 60% dos casos de TDAH, os sintomas podem persistir na idade adulta. Portanto, se for considerada a prevalência no adulto, pode-se encontrar de 0,3 a 2,5%. O DSM-5 estabelece que a prevalência ocorre, na maioria das culturas, em 5% nas crianças e 2,5% nos adultos. O risco na criança de apresentar mau rendimento escolar e dificuldades de relacionamento devido ao TDAH pode se transformar em delinquência no jovem e em risco de acidentes de automóvel, abuso de álcool ou drogas, além de dificuldades profissionais, no adulto.

No sexo feminino, há um predomínio de desatenção como expressão clínica, enquanto no homem são mais expressivas a hiperatividade e a impulsividade. Crianças com TDAH têm um risco aumentado de desenvolver outras síndromes disruptivas do comportamento. Estas podem ocorrer tanto na infância quanto na adolescência e na idade adulta, principalmente transtorno oppositor desafiante e transtorno de conduta, bem como problemas acadêmicos, comportamento antissocial e abuso de drogas.

ETIOLOGIA

A etiologia do TDAH é multifatorial e fazem parte dela os fatores genéticos e os ambientais em diferentes combinações.

Sabe-se que não existe um único “gene do TDAH”, mas sim vários genes de pequeno efeito que, associados, têm capacidade para conferir uma propensão ou vulnerabilidade para o desenvolvimento do quadro. O gene transportador de dopamina (*DAT1*) e o gene que codifica o receptor de dopamina (*DRD4*) parecem estar envolvidos na transmissão genética do TDAH. Essa discussão está expressa no capítulo anterior.

Ao lado dos **fatores genéticos**, existem **fatores exógenos ou ambientais** que coexistem com o primeiro. Os fatores ambientais ou exógenos podem ser divididos em pré, peri e pós-natais. Esses mesmos fatores podem levar a alterações lesionais ou funcionais do sistema nervoso central (SNC). No caso do TDAH, são destacadas as alterações funcionais.

Entre os **fatores pré-natais**, distinguem-se infecções maternas, as quais, atingindo o SNC em formação, podem produzir alterações no seu desenvolvimento; intoxicações da mãe, tanto medicamentosas quanto por ingestão ou aspiração de substâncias tóxicas; irradiações, tanto criminosas, quanto terapêuticas; além de outras possibilidades que, alterando as trocas materno-fetais, são causas frequentes de comprometimento do SNC, como doenças maternas crônicas e traumatismos.

Os **fatores perinatais**, principalmente os que ocorrem no desenrolar do trabalho de parto, podem ser divididos em causas maternas, fetais e do parto:

- Entre as **causas maternas** estão incluídas malformações pélvicas; primípara idosa; anemia; hipotensão; sedação exagerada, levando à depressão fetal; hipertensão;
- Entre as **causas fetais** se destacam macrossomia fetal; sexo masculino; primogenidade; prematuridade; dismaturidade; malformações fetais; distúrbios respiratórios do recém-nascido (membrana hialina); síndrome de aspiração maciça; hemorragia pulmonar; incompatibilidade sanguínea materno-fetal;
- Entre os **fatores do parto**, são consideradas as distocias como placenta prévia; deslocamento prematuro de placenta; prolapso e anomalias de cordão; ruptura precoce da bolsa; manobras de extração; parto-cesárea;
- **Todas as causas supracitadas** podem levar, em última análise, à contusão cerebral, à hemorragia e à asfixia fetal.

Devem ser considerados como **fatores pós-natais** infecções (meningites, encefalites); hemorragias (malformações vasculares); traumatismos cranioencefálicos; intoxicações e processos expansivos.

Entre os **fatores ambientais**, ainda tem importância o ambiente em que a criança se

desenvolve, não só o nível socioeconômico, mas também as condições psicoafetivas da família na qual está inserida. Importa ainda se a gravidez foi planejada, bem aceita, ou se o bebê se desenvolveu na vida intrauterina em um momento de frustração, de ansiedade ou de depressão da mãe.

O real papel dos fatores exógenos não está bem caracterizado, mas, sem dúvida, existe algo mais no TDAH além de etiologia genética.

Sabe-se que a fisiopatologia do TDAH envolve o circuito regulatório neural, incluindo o córtex pré-frontal e os gânglios basais, que são modulados pela função dopaminérgica do mesencéfalo. Trata-se, portanto, da expressão de alterações neuroquímicas do SNC, que foram bem descritas no capítulo anterior.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico deve ser fundamentado no quadro clínico comportamental, uma vez que não existe um marcador biológico definido para todos os casos de TDAH. Inicia com uma história cujo objetivo é identificar fatores de risco. A queixa que motivou a consulta constitui a primeira preocupação, se foi motivada predominantemente por desatenção, se predomina a hiperatividade ou se ambas estão presentes com a mesma intensidade. É importante saber desde quando a família observou os sintomas, e em que situações eles ocorrem. Sabe-se que, para considerar o diagnóstico de TDAH, é necessário que os sintomas ocorram em mais de um local, ou seja, não só na escola, ou não só em casa. É esperado que a sintomatologia piore em situações de estresse.

É importante investigar a **história clínica** na tentativa de destacar a presença de alguma causa de potencial lesão cerebral, como prematuridade, hemorragia intraventricular, encefalopatia hipóxico-isquêmica, hidrocefalia e traumatismo craniano. A identificação de síndromes que podem cursar com comportamento semelhante é importante, como síndrome de Down, síndrome do X frágil, síndrome de Williams ou síndrome alcoólica fetal.

Deve ser excluída a possibilidade de que a desatenção e a hiperatividade-impulsividade sejam secundárias a um transtorno oposto desafiante ou transtorno de conduta. Em relação às habilidades cognitivas, deve-se estar

atento à história de atraso de linguagem e dificuldade de aprendizado em geral. A observação dos cadernos e o resultado das avaliações escolares auxiliam no diagnóstico, revelando desatenção e impulsividade.

Como já foi visto na discussão da etiologia, deve sempre ser perguntado sobre os períodos pré, peri e pós-natal, na procura de qualquer patologia prévia que possa agravar a sintomatologia.

A **história familiar** é importante, uma vez que o TDAH é uma patologia com base genética, se não totalmente esclarecida, pelo menos com muitos aspectos já comprovados. Estudos em gêmeos e em crianças adotadas têm sido importantes para o seu esclarecimento. A história dos pais, tios, avós e primos contribui para o melhor entendimento do quadro clínico.

Após a anamnese, é importante a observação dos critérios do DSM-IV, e a seguir são realizados **exame neurológico (EN)** e **exame neurológico evolutivo (ENE)**. Observa-se um desempenho abaixo do esperado para a idade em algumas funções.

No ENE, são destacadas não só as dificuldades na habilidade motora, por meio do exame da coordenação apendicular de tronco e membros, como também no equilíbrio estático e dinâmico, além da noção de esquema corporal, principalmente considerando a noção de direita e esquerda, no próprio corpo, no examinador e no espaço, o que se refletirá no livro, no caderno e no quadro-negro, ou em outras dificuldades gnósicas e práxicas relacionadas com a desatenção e a hiperatividade/impulsividade. Com frequência, o ENE tem resultado imaturo e discrepante, com maiores descensos nas provas de persistência motora, equilíbrio estático, gnósias e coordenação apendicular.

Podem ser usadas escalas de comportamento, como Conners, ACEeRS, SNAP-IV, CBCL. Muitas vezes, em casos selecionados, são necessárias avaliações complementares: psicológica, tanto cognitiva quanto afetiva, e psicopedagógica, além das avaliações visual e auditiva. Nessas avaliações, não se pode esquecer que frequentemente existem comorbidades significativas associadas.

Não há nenhum teste psicométrico, neurológico ou laboratorial que por si só forneça o diagnóstico de TDAH. O diagnóstico deve

ter embasamento clínico em um composto de evidências derivadas da história, da observação, do exame clínico e neurológico e das escalas de comportamento.

O diagnóstico é definido por dados obtidos em diversas fontes e em diferentes situações. Não pode ser feito por teste terapêutico com psicoestimulantes, pois sabe-se que mesmo crianças sem TDAH respondem a essas medicações com melhora da atenção e concentração.

Sabe-se que o TDAH e a dificuldade de aprendizado são entidades diferentes, mas frequentemente podem estar associadas e ter repercussão maior no desempenho escolar. Esse motivo determina que a investigação do TDAH sempre seja acompanhada de uma avaliação do desempenho acadêmico.

O transtorno se torna claro quando os sintomas principais – desatenção, hiperatividade e impulsividade – acontecem em uma intensidade acima do esperado para a fase do desenvolvimento neuropsicomotor e cognitivo da criança.

Segundo o DSM-5,²⁰ os sintomas devem ocorrer em diferentes ambientes, como, por exemplo, em casa e na escola, com prejuízo no desempenho acadêmico, bem como no relacionamento interpessoal e nas atividades sociais. No Quadro 20.1 estão demonstrados os critérios do DSM-5 para TDAH.

Quanto à gravidade, o DSM-5²⁰ distingue os quadros em **leves**, **moderados** e **graves**. Os casos considerados leves apresentam poucos sintomas; os casos moderados apresentam sintomas entre os casos leves e graves; e os casos graves apresentam muitos sintomas, além daqueles necessários para fazer o diagnóstico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Em crianças que vêm à consulta com queixas de desatenção, comportamento hiperativo e impulsivo, é importante estar atento para o fato de que esses sintomas podem estar presentes em outros quadros, e a procura por um diagnóstico diferencial se impõe. Por outro lado, é importante fazer uma abordagem que considere as comorbidades, as condições psicossociais, os transtornos comportamentais e psiquiátricos, as alterações cognitivas e de aprendizado, que podem ser responsáveis parcial ou totalmente pelos sintomas.

QUADRO 20.1 Critérios diagnósticos para TDAH

1. Desatenção: seis ou mais dos seguintes critérios durante pelo menos seis meses, em um grau que é inconsistente com o nível de desenvolvimento e tem impacto negativo nas atividades sociais e acadêmicas/profissionais.

- Frequentemente não presta atenção em detalhes ou comete erros por descuido, no trabalho ou em outras atividades. Em tarefas escolares, na escola, com erros frequentes em tarefas simples (p. ex., negligência ou deixa passar detalhes, o trabalho é impreciso);
- Frequentemente tem dificuldade para manter a atenção em tarefas ou atividades lúdicas (p. ex., dificuldade de manter o foco durante aulas, conversas ou leituras prolongadas);
- Frequentemente parece não escutar quando alguém lhe dirige a palavra diretamente (p. ex., parece estar com a cabeça longe mesmo na ausência de qualquer distração óbvia);
- Frequentemente não segue instruções até o fim e não consegue terminar trabalhos escolares, tarefas ou deveres no local de trabalho (p. ex., começa as tarefas mas rapidamente, perde o foco, e facilmente perde o rumo);
- Frequentemente tem dificuldade para organizar tarefas e atividades (p. ex., dificuldades em gerenciar tarefas sequenciais, dificuldade em manter materiais e objetos pessoais em ordem, trabalho desorganizado e desleixado; mau gerenciamento de tempo; dificuldade de cumprir prazos);
- Frequentemente, reluta em se envolver em tarefas que exijam esforço mental prolongado, não gosta delas ou evita-as (p. ex., trabalhos escolares ou lições de casa; para adolescentes mais velhos e adultos, preparo de relatórios, preenchimento de formulários, revisão de trabalhos longos);
- Frequentemente perde coisas necessárias para tarefas e ou atividades (p. ex., materiais escolares, lápis, instrumentos, carteiras, chaves, documentos, óculos, celular);
- Com frequência, é facilmente distraído por estímulos externos (para adolescentes mais velhos e adultos, pode incluir pensamentos não relacionados);
- Com frequência, é esquecido em relação a atividades cotidianas (p. ex., realizar tarefas, obrigações); para adolescentes mais velhos e adultos, pode estar relacionado a retornar ligações, pagar contas, manter horários agendados.

2. Hiperatividade/impulsividade: seis ou mais dos seguintes critérios durante pelo menos seis meses, em um grau que é inconsistente com o nível de desenvolvimento e tem impacto negativo diretamente nas atividades sociais e acadêmicas/profissionais. Em adolescentes com 17 anos ou mais, pelo menos cinco sintomas são necessários:

- Frequentemente remexe as mãos ou os pés ou se remexe na cadeira;
- Frequentemente levanta da cadeira em situações em que se espera que permaneça sentado (p. ex., sai do seu lugar na sala de aula, no escritório ou em outro local de trabalho, ou em situações que se espera que permaneça no mesmo lugar);
- Frequentemente levanta durante a aula;
- Frequentemente corre ou sobe em objetos em situações em que isto é inapropriado;
- Com frequência, não para, agindo como se estivesse “com o motor ligado” (p. ex., não consegue ou se sente desconfortável ao ficar parado, como em restaurante ou reuniões);
- Frequentemente fala demais;
- Frequentemente deixa escapar a resposta antes de a pergunta ser concluída;
- Frequentemente interrompe ou se intromete (p. ex., mete-se nas conversas, jogos ou atividades, pode começar a usar os pertences de outras pessoas sem pedir ou receber sua permissão). Adolescentes NE adultos podem intrometer-se em ou assumir o controle sobre o que os outros estão fazendo;
- Vários sintomas de desatenção ou de hiperatividade/impulsividade estão presentes antes dos 12 anos;
- Vários sintomas de hiperatividade/impulsividade estão presentes em mais de um ambiente (p. ex., em casa, na escola, com amigos e com parentes ou em outras atividades);
- Há evidências claras de que os sintomas de desatenção, hiperatividade/impulsividade interferem no funcionamento social, acadêmico e profissional ou que reduzem sua qualidade.

Fonte: American Psychiatric Association.²⁰

No diagnóstico diferencial, deve-se considerar que muitos sintomas podem ser secundários a outros diagnósticos, como epilepsia, principalmente do tipo ausência infantil; déficit auditivo; déficit visual; sequelas de lesão cerebral; síndromes genéticas;

doenças neurodegenerativas; doenças crônicas; doenças da tireoide; toxinas ambientais e teratogênicas; distúrbios do sono; transtornos neuropsiquiátricos; transtornos do aprendizado; deficiência mental; além de causas psicossociais.

O que orienta o raciocínio em relação ao diagnóstico diferencial é a anamnese e a história pregressa, o exame físico, o EN e o ENE, a triagem para déficits auditivos e visuais, a avaliação objetiva da atenção, do nível de adaptação e de cognição, além da avaliação psicológica completa, que inclui testes cognitivos e afetivos (ver Capítulo 21, Diagnóstico neurofisiológico no transtorno da atenção). É evidente que, com tantas possibilidades para o diagnóstico diferencial, seja essencial o diagnóstico correto de TDAH para o manejo clínico ser adequado.

COMORBIDADES

O diagnóstico isolado de TDAH nem sempre é suficiente para o planejamento do manejo terapêutico, uma vez que crianças com TDAH geralmente têm outras comorbidades clínicas e/ou psicológicas tão ou mais importantes que o transtorno, em relação à sua expressão clínica e terapêutica. Dessa forma, é necessário considerar a presença de sinais de outras comorbidades que podem estar associadas ao caso antes de iniciar o planejamento terapêutico. As principais comorbidades estão listadas no Quadro 20.2.

Sabe-se que crianças com TDAH podem apresentar **difficultades de aprendizado** em 19 a 26% dos casos. Entre essas, são observados transtornos específicos, como dislexia, disgrafia e discalculia, sendo a dislexia a comorbidade mais frequente.

Em muitos casos, os **transtornos da linguagem** estão presentes, seja por distúrbios da fala, como dificuldades articulatórias, alteração do ritmo da fala e da qualidade da vocalização, seja por distúrbios da linguagem, tanto na percepção quanto na elaboração, co-

mo falhas no acesso lexical, dificuldades de estruturação sintático-semânticas e falhas no processamento da informação.

Em torno de 60% dos casos apresentam alguma evidência de **transtorno opositor desafiante**, associado ao humor instável, com irritabilidade fácil, podendo chegar a acessos de raiva incontrolláveis. Em 30 a 50% dos casos, o comportamento é antissocial, configurando transtorno de conduta, com falta de respeito às regras sociais, fugas, atos cruéis, incluindo abuso sexual.

Em 25 a 40% dos casos, é relatado **transtorno de ansiedade**; a criança tem muitos medos, preocupa-se exageradamente com problemas familiares e com as atividades escolares. Ocorre especialmente nas crianças menores e com predomínio de desatenção.

O **transtorno do humor** pode ocorrer em 50% dos casos, caracterizado tanto por um quadro comportamental bipolar, com alternância de depressão e mania, como também por uma depressão grave e duradoura.

Os **tiques** são frequentes e podem fazer parte da doença dos tiques ou doença Tourette, na qual são observados, além dos tiques motores, tiques guturais. O abuso de substâncias é outra comorbidade possível. O prognóstico é pior quando o TDAH é acompanhado de uma ou mais comorbidades.

Os exames complementares costumam auxiliar no diagnóstico diferencial. Alterações eletroencefalográficas em crianças com TDAH têm sido relatadas por vários autores, e foi observado que alterações do tipo epileptiformes são observadas com mais frequência nesses pacientes do que em crianças normais. O eletroencefalograma (EEG) apresenta mais frequentemente resultados alterados quando o exame foi realizado com ativação pela hiperventilação e fotoestimulação. O significado real dessas anormalidades epileptiformes é desconhecido. Um EEG com resultado normal pode significar que crianças com TDAH tenham um risco mínimo para convulsões, o que não difere da população em geral; por outro lado, anormalidades epileptiformes em crianças sem história de crises e com TDAH apontam para um risco considerável de ocorrência de convulsão. Por isso, recomenda-se na prática diária a realização de EEG na avaliação de pacientes com TDAH, uma vez que, além do que foi relatado, sabe-se que a medi-

QUADRO 20.2 TDAH: comorbidades

- Transtorno de aprendizagem
- Transtorno de linguagem
- Epilepsia
- Transtorno opositor desafiante
- Transtorno de conduta
- Transtorno de ansiedade
- Transtorno do humor
- Tiques
- Enurese
- Abuso de substâncias

cação psicoestimulante e antidepressiva pode baixar o limiar para convulsões.

A avaliação do TDAH por meio de recursos de neuroimagem está indicada naqueles casos em que se faz necessário o diagnóstico diferencial com entidades que apresentam lesão cerebral estrutural. Os exames de neuroimagem estão restritos à pesquisa e ainda não têm qualquer função diagnóstica válida para a prática clínica.

QUADRO CLÍNICO

As alterações de comportamento são muito relevantes, sendo a desatenção um distúrbio que surge pela alteração (já comentada no capítulo anterior) dos sistemas que regulam a vigília, especialmente os sistemas reticular, talâmico e cortical. Devem sempre ser consideradas as duas áreas corticais para a atenção: a área posterior occipitotemporal, cuja maturação se faz mais precocemente; e a área anterior pré-frontal, cuja maturação é mais tardia.

A criança com TDAH tem dificuldade em prestar atenção a detalhes e, por este motivo, frequentemente comete erros em atividades escolares, não consegue acompanhar instruções longas e não permanece atenta até o final das tarefas escolares ou domésticas. Demonstra dificuldade na organização, no planejamento e na realização de tarefas que envolvam esforço mental sustentado. Perde com facilidade seus pertences, em casa e na escola, e se distrai facilmente com estímulos do ambiente.

A hiperatividade é uma característica que chama muito a atenção porque a atividade motora se apresenta exageradamente intensa. As crianças são incapazes de se manter por poucos instantes em situação de controle do próprio corpo, exibindo uma atividade motora inútil que parasita o ato motor voluntário; acredita-se que por esse motivo foi inicialmente chamada de **hipercinética**. Esse sintoma comumente é acompanhado por hiperatividade verbal ou ideativa. A criança não consegue manter um foco de atividade cognitiva e, como resultado, a produção intelectual empobrece. Fica prejudicada a capacidade de inibição da ação quando essa inibição se torna necessária.

A hiperatividade pode ser detectada pelos comportamentos de agitar as mãos ou os pés ou se remexer na cadeira; não conseguir

permanecer sentado; correr em demasia; falar muito; não conseguir envolver-se em atividades de lazer de modo silencioso; parecer “estar a mil por hora” ou “a todo vapor”.

Os sintomas de **impulsividade** podem se manifestar por dificuldade em aguardar a vez; responder à pergunta antes do seu término; intrometer-se na conversa dos outros. Associado com a impulsividade, observa-se também instabilidade, apatia, irritabilidade, agressividade, perseverança, baixo limiar a frustrações e reações catastróficas. Essas possibilidades interferem também na relação com as outras pessoas.

Pode-se distinguir três ordens de alterações no quadro clínico da criança com TDAH: sinais neurológicos, alterações comportamentais e problemas escolares.

Entre os **sinais neurológicos** mais frequentes observados no EN e ENE, destacam-se desatenção, inquietação, instabilidade motora, torpeza motora, distúrbios da fala e dificuldades gnósticas, principalmente relacionadas à noção de esquema corporal.

Quanto às **alterações comportamentais**, sabe-se que elas não são específicas do TDAH. No entanto, é muito claro, para quem atende crianças, que, em tal situação, os distúrbios do comportamento passam pelo binômio instabilidade motora e instabilidade emocional, que se retroalimentam, constituindo um círculo vicioso, de difícil manejo em casa, na escola ou na atividade social. Sendo assim, o manejo é, muitas vezes, inadequado, levando a comportamentos mais comprometidos, com aumento da impulsividade e presença de destrutibilidade, reações catastróficas e baixo limiar a frustrações.

Os problemas escolares costumam ser devidos não só aos três sintomas principais do TDAH – desatenção, hiperatividade e impulsividade – como também aos resultados da associação com torpeza motora e falhas da noção do esquema corporal. No entanto, não raras vezes, estão associados com dislexia, disgrafia e discalculia, que são comorbidades neurológicas frequentes observadas no TDAH.

Os sintomas de TDAH diminuem e se alteram com o passar da idade, desde a infância até a idade adulta. Pode-se dizer que o início dessa listagem é mais prevalente na criança, e o final é mais prevalente no adulto, e que as modificações suportam pequenas variações

de caso para caso. É assim que, da infância à idade adulta, observam-se as alterações expressas no Quadro 20.3.

Tais sintomas podem ser explicados, em parte, pela imaturidade cortical, do que resulta inibição cortical deficiente, ou por outras alterações funcionais, mas, sem dúvida, o manejo inadequado do meio ambiente (família, escola e sociedade) repercute de forma decisiva para o seu agravamento. A conduta dessas crianças, frustrando os pais ou os professores, perturba o seu relacionamento com o ambiente que, ao reprimir, rechaçar ou superproteger, aumenta a insegurança, gera ansiedade e, a partir disso, piora a sintomatologia, estabelecendo-se um círculo vicioso.

Crianças, adolescentes e adultos jovens com TDAH têm alto risco para mau rendimento escolar; dificuldade de relacionamento; delinquência; acidentes de automóvel; abuso de álcool ou drogas; dificuldades profissionais. Essas situações podem ser prevenidas ou melhoradas com o tratamento correto, enfocando, além do sintoma principal, as possíveis comorbidades.

TRATAMENTO

Feito o diagnóstico de TDAH, deve ficar bem claro para a família que se trata de um **problema crônico**, e que o objetivo do tratamento não é curá-lo, mas reorganizá-lo e viabilizar um comportamento funcional satisfatório na família, na escola e na sociedade. Dessa forma, evita-se que a criança seja discriminada por suas diferenças.

Para o atendimento do TDAH, é necessário um manejo completo, multifatorial e interdisciplinar, em que deve ser avaliado cada fator específico envolvido no caso: sintomas predominantes, nível de desenvolvimento, se-

xo, idade, ambiente familiar, ambiente escolar, nível social. Não há uma única abordagem terapêutica que seja comum a todos os casos. O tratamento deve ser planejado individualmente. O manejo no caso de TDAH é, portanto, dividido em quatro importantes itens:

- Modificação do comportamento;
- Ajustamento acadêmico;
- Atendimento psicoterápico;
- Terapia farmacológica.

Os pais e os professores devem estar bem esclarecidos a respeito do TDAH, facilitando à criança, em casa e na escola, melhora de sua autoimagem e das habilidades sociais. Os pais devem estar cientes de que o portador de TDAH tem uma tendência maior à delinquência juvenil e ao envolvimento com drogas de abuso.

O professor, entendendo bem a situação do escolar, deve colocá-lo sentado na primeira fila, em turmas com pequeno número de alunos, e em classes individuais, quando necessário. Deve haver disponibilidade especial do professor, possíveis aulas de reforço, estabelecimento de rotinas, como, por exemplo, na realização das tarefas, e reestruturação dos horários de atividades não acadêmicas, a fim de otimizar as condições de aprendizagem. É importante que, conhecendo as dificuldades do aluno, o professor consinta um tempo maior para a realização de tarefas e de provas.

Muitas vezes, a criança ou o adolescente deve fazer avaliação psiquiátrica para tratamento específico em psicoterapia e/ou uso de medicação, quando estão presentes comorbidades como transtorno do humor, transtorno de conduta, transtorno opositor desafiante; e quando há consequências emocionais secundárias com desestruturação familiar.

O **tratamento farmacológico** do TDAH difere quando existe ou não alguma comorbidade associada. Nos casos sem comorbidades, inicia-se o tratamento farmacológico com fármaco psicoestimulante, o qual age de tal maneira que:

- Aumenta as catecolaminas na fenda sináptica (dopamina e norepinefrina);
- Diminui a impulsividade e a atividade motora;
- Aumenta a vigilância;

QUADRO 20.3 Modificações dos sintomas de TDAH de acordo com a idade

- Hiperatividade
- Agressividade
- Baixa tolerância à frustração
- Impulsividade
- Mudança de atividade
- Aborrecimento fácil
- Impaciência
- Descontentamento

- Melhora a memória recente, o que repercute positivamente no tempo de reação, no aprendizado verbal e não verbal;
- Melhora do desempenho acadêmico e social;
- Permite melhores condições para as intervenções terapêuticas.

É importante lembrar que os psicoestimulantes são dose-dependentes. Portanto, o uso durante o ano letivo leva, muitas vezes, à necessidade de aumento na dose durante o segundo semestre.

Entre os fármacos psicoestimulantes, destacam-se o metilfenidato, o pemoline e as anfetaminas. No Brasil, só está disponível o **metilfenidato**, que é também o psicoestimulante mais usado internacionalmente. Alguns estudos têm mostrado que, embora tenha excelente efeito comportamental, o metilfenidato não melhora a autoestima da criança e do adolescente. No entanto, em outras situações, observa-se que o ajuste social é capaz de também melhorar a autoestima.

O metilfenidato está disponível com o nome de Ritalina®, na apresentação convencional de 10 mg, com uma duração pequena de 3 a 4 horas, o que não cobre todo o período escolar, e a Ritalina LA®, de longa duração, com quatro apresentações: 10 mg, 20 mg, 30 mg e 40 mg, que duram de 6 até 8 horas. O metilfenidato também é encontrado com o nome de Concerta®, com apresentações de 18 mg, 36 mg e 54 mg, com um tempo de ação de 10 até 12 horas; embora só depois de duas horas após a ingestão iniciem os efeitos terapêuticos, são usados preferencialmente quando o escolar tem aula no turno da tarde. Essas apresentações facilitam a administração, que é feita em uma ingestão diária pela manhã, tendo a vantagem de não expor à situação de se usar medicação na escola.

O metilfenidato tem efeito predominantemente sobre o sistema reticular ativador ascendente e a corticalidade cerebral. Tem um

efeito leve sobre o aparelho cardiovascular e é metabolizado no fígado.

Outro psicoestimulante com boa atuação nos casos de TDAH é o **dimesilato de lisde-xanfetamina**, comercializado com o nome de Venvanse®, lançado no Brasil em 2011. É um pró-farmacó que se transforma em medicamento ativado após ser ingerido e convertido no próprio corpo. Sua duração é de 10 a 14 horas, e, nas duas primeiras horas, não se tem o efeito terapêutico completo. Não tem picos de ação, o que provavelmente traz mais equilíbrio de humor. É apresentado em cápsulas de 30 mg, 50 mg e 70 mg.

A medicação psicoestimulante costuma ser usada pelo escolar durante o período letivo e, na maioria dos casos, é suspensa no final de semana, a não ser quando a hiperatividade e a impulsividade sejam tão intensas que impeçam o convívio social adequado.

O metilfenidato também é usado em final de semana quando a criança necessita estudar para provas ou está em recuperação de alguma matéria. O escolar suspende a medicação durante as férias e, de acordo com suas necessidades, o tratamento recomeça no início do próximo ano letivo. No Quadro 20.4, é apresentada a conversão das doses diárias recomendadas, entre Ritalina convencional, a Ritalina LA e o Concerta.

Cerca de 25% dos casos com TDAH não obtém uma boa resposta com o uso de psicoestimulantes e são utilizados outros fármacos, entre eles os antidepressivos tricíclicos, como a **imipramina** (Tofranil®), também usados como primeira escolha quando há enurese noturna. A dose da imipramina varia de 2 a 5 mg/kg/dia, e deve-se sempre fazer eletrocardiograma antes de iniciar o uso de antidepressivo, devido a seus efeitos cardiotóxicos.

O uso de psicoestimulantes, como o de qualquer medicação, pode ser acompanhado por efeitos secundários. Entre eles, são citados anorexia durante o período de duração do fármaco, sendo importante privilegiar a

QUADRO 20.4 Conversão das doses diárias recomendadas

Metilfenidato 2 a 3 × ao dia	Ritalina LA 1 × ao dia	Concerta 1 × ao dia
5 mg	20 mg	18 mg
10 mg	20-30 mg	36 mg
15 mg ou +	40 mg	54 mg

alimentação nos outros horários; insônia, se a medicação for usada no final do dia – por esse motivo, sugere-se a última tomada no início da tarde e, nas fórmulas de ação prolongada, nunca depois das 10 horas da manhã; dor abdominal, que na maior parte das vezes desaparece com a continuidade do tratamento; perda de peso, que costuma ter repercussão discreta nos casos que suspendem a medicação nos finais de semana; tiques, embora pareça claro que só ocorram quando já há uma tendência, são, portanto, desencadeados, e não motivados pelo metilfenidato. Com a suspensão da medicação, os tiques desaparecem. A preocupação com a parada do crescimento e com a perda de peso não ocorre quando há a suspensão da medicação nos fins de semana. Outro efeito secundário é a hepatotoxicidade, que ocorre principalmente com o uso de pemoline. Na Tabela 20.1, estão listados os fármacos e as doses utilizados na criança com TDAH, mesmo aqueles que ainda não estão disponíveis no Brasil.

A imipramina tem a vantagem de ter efeito de longa duração, podendo ser administrada só uma vez ao dia, e tem risco mínimo para abuso. Os antidepressivos não tricíclicos, como a fluoxetina (Prozac®), também têm sido usados com bons resultados.

Em 1997, publicamos um estudo controlado, com 70 escolares com TDAH divididos em quatro grupos terapêuticos com metilfenidato, imipramina, nortriptilina e placebo. Todos os grupos em que foram utilizados os fármacos, comparados com o grupo placebo, mostraram-

-se eficazes no tratamento. Em 1999, um ensaio clínico mostrou que a amitriptilina foi capaz de melhorar significativamente os sintomas de hiperatividade e desatenção.^{22,23}

Quando ocorre depressão ou transtorno de ansiedade como comorbidade, além dos antidepressivos, são utilizados os inibidores seletivos de recaptação da serotonina como coadjuvantes, uma vez que esses sintomas não podem ser totalmente resolvidos somente com o uso de psicoestimulantes. Nesses casos, a bupropiona é usada na dose de 1,5 a 6 mg/kg/dia, que deve ser dividida em 2 ou 3 ingestões diárias. Os resultados costumam ser excelentes, mas um fator limitante é a possibilidade de convulsões quando são empregadas doses acima de 450 mg/dia.

Quando ocorrem tiques como comorbidade, a clonidina (Atensina®), um agonista α -adrenérgico, é uma boa alternativa, na dose de 0,03 a 0,05 mg/kg/dia. É uma medicação que também não deve ser desprezada quando outros fármacos falharem, mesmo na ausência de tiques.

A atomoxetina (Stratera®), um inibidor da recaptação da norepinefrina, é outra alternativa terapêutica quando não se pode usar a primeira escolha. Como não é um psicoestimulante, não interfere na emotividade e não desencadeia tiques, além de ter ótima ação na hiperatividade. O problema de seu uso é o fato de que tem pouco efeito sobre a atenção. A dose é de 1,2 a 1,9 mg/kg/dia, e a meia-vida é de 5 horas; no entanto, o efeito terapêutico é observado por 10 a 12 horas.

Nos casos em que a comorbidade é epilepsia, o uso de medicação específica pode, ao mesmo tempo em que trata essa comorbidade, melhorar a atenção. Alguns autores relatam que a carbamazepina pode melhorar o desempenho escolar, enquanto outros encontram melhoras após a interrupção do tratamento. Quando necessário, associa-se o fármaco antiepilético ao metilfenidato.

Vários autores têm observado que, em pacientes epiléticos bem controlados pela medicação específica, não há risco de desencadear convulsões. O problema pode estar relacionado com a situação de EEG alterado em criança sem crises e que esteja em uso de psicoestimulantes ou de antidepressivos.

Hermmer, em 2001,²⁴ estudando 234 crianças com TDAH, antes de iniciarem o tratamento, observaram que, em 84,6% dos casos, o EEG era normal e, em 15,4%, era alterado. O

TABELA 20.1 Fármacos e doses usados na criança com TDAH

Metilfenidato	0,25-2 mg/kg/dia
D-anfetamina	0,2-0,5 mg/kg/dia
Imipramina	1-2 mg/kg/dia
Pemoline	37,5 mg/kg/dia
Deanol	15-20 mg/kg/dia
Nortriptilina	1-3 mg/kg/dia
Amitriptilina	0,5-2 mg/kg/dia
Clorimipramina	1-3 mg/kg/dia
Fluoxetina	0,5-2 mg/kg/dia
Bupropiona	1-5 mg/kg/dia
Atomoxetina	1,2-1,9 mg/kg/dia

tratamento medicamentoso com psicoestimulante foi realizado em 205 pacientes, e destes tiveram convulsões 0,6% do grupo com EEG normal e 16,7% do grupo com EEG alterado.

Discute-se, no entanto, a extensão do compromisso da medicação estimulante na ocorrência de convulsões.

Quando a comorbidade é retardo mental moderado ou grave, parece haver uma resposta mais efetiva com o uso de medicação antipsicótica do que com psicoestimulantes.

Podem ser usados os antipsicóticos típicos, como a tioridazina, ou atípicos, como a risperidona.

Um grande número de fármacos tem sido testado no tratamento do TDAH, assim como novos fármacos, entre eles, o *modafinil*, que é um novo neuroestimulante. Os agentes ativadores colinérgicos, como o *donepasil*, e o *patch de nicotina* têm sido utilizados em vários estudos.

Existem evidências cada vez maiores de que o arsenal terapêutico no TDAH permitirá, no futuro, resultados significativos com menor número de efeitos secundários. Dessa forma, será conseguido o resultado que se persegue durante mais de um século, que é a real integração do indivíduo com TDAH, seja criança, adolescente ou adulto.

REFERÊNCIAS

1. Bournville DM. *Recherches Cliniques et Thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie*. Aux Bureaux du Progrès Medical. Paris: Felix Alcan; 1896.
2. Boncour P. *Anomalies mentales des écoliers*. Paris: Alcan; 1905.
3. Binet A, Simon TH. *Les enfants anormaux*. Paris: Armand Colin; 1907.
4. Dupré E. *Pathologie de l'imagination ET de l'émotivité*. Paris: Payot; 1925.
5. Heuyer G. *Enfants anormaux et délinquants juvéniles*. Paris: These de Medecin; 1914.
6. Head H, Holmes G. Sensory disturbances from cerebral lesions. *Brain*. 1911;34:102-254.
7. Wallon H. *L'enfant turbulent*. Paris: Alcan; 1925.
8. Bender, L. Psychiatrist looks at deviancy as a factor in juvenile delinquency. *Federal Probation*. 1968;35-42.
9. Beley APL. *L'enfant instable; problème clinique individuel, problème social*. Paris: Universitaires de France; 1951.
10. Piaget J. *Le structuralisme*. Paris: PUF; 1968.
11. Wallon H, Ewart-Chmielniski E, Sauterey R. Équilibre statique, équilibre en mouvement: double lateralization (entre 5 et 15 ans). *Enfance*. 1958;11(1):1-29.
12. Strauss AA, Lehtinen LE. *Psychopathology and education of the brain-injured child*. New York: Grune e Stratton; 1947.
13. Abercrombie ML. Some notes on spatial disability: intelligence quotient and attentiveness. *Dev Med Child Neurol*. 1968;10(2):206-13.
14. Bradley C. The behavior of children receiving Benzedrine. *Am J Psychiatry*. 1937;94:577.
15. Clements SD. The child with minimal brain dysfunction. *Lancet*. 1966;86(3):121-3.
16. Organização Mundial da Saúde. *Manual da classificação estatística internacional de doenças, lesões e causas de óbito*: baseada nas recomendações da nona Conferência de Revisão, 1975, e adotada pela vigésima Assembléia Mundial da Saúde. São Paulo: OMS; 1978.
17. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-III*. 3rd ed. Washington: APA; 1980.
18. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-III-R*. 3rd ed. Washington: APA; 1987.
19. American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-IV-TR*. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2002.
20. American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5*. 5. ed. Porto Alegre: Artmed; 2014.
21. Guardiola A, Fuchs ED, Rotta NT. Prevalence of attention-deficit Hyperactivity disorders in students: comparison between DSM IV and neuropsychological criteria. *Arq Neuropsiquiatr*. 2000;58(2B):401-7.
22. Guardiola A, Terra AR, Pereira KR, Rotta NT. Uso de fármacos na síndrome de hiperatividade com déficit de atenção. *Arq Neuropsiquiatr*. 1997;55:594-7.
23. Guardiola A. Uso da amitriptilina na síndrome de hiperatividade com déficit de atenção. *Arq Neuropsiquiatr*. 1999;57(3A):599-605.
24. Hermmmer AS. Stimulant therapy and seizure risk in children with ADHD. *Pediatric Neurology*. 2001;24(2):99-102.

LEITURAS SUGERIDAS

- Accardo P. A rational approach to the medical assessment of the child with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatr Clin North Am*. 1999;46(5):845-57.
- Amaral AH, Guerreiro MM. Transtorno do déficit de atenção e hiperatividade: proposta de avaliação

neuropsicológica para diagnóstico. *Arq Neuropsiquiatr*. 2001;59(4):884-8.

American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents and adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997;36(10 Suppl):85S-121S.

Andrade ER. Quadro clínico do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade. In: Rohde LA, Mattos P, organizadores. *Princípios e práticas em TDAH: transtorno de déficit de atenção/hiperatividade*. Porto Alegre: Artmed; 2003.

Artigas-Pallarés J. Problemas asociados a la dislexia. *Rev Neurologia*. 2002;34:S1-7.

Barkley RA. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull*. 1997;121:65-94.

Barry RJ. EEG coherence in attention-deficit/hyperactivity disorder: a comparative study of DSM-IV types. *Clin Neurophysiol*. 2002;113(4):579-85.

Castaño J. Aportes de la neuropsicología al diagnóstico y tratamiento de los trastornos de aprendizaje. *Rev Neurologia*. 2002;34:S1-7.

Castellanos FX, Acosta MT. El síndrome de déficit de atención con hiperactividad como expresión de un trastorno funcional orgánico. *Rev Neurologia*. 2002;1-11.

Clarke AR. EEG differences between good and poor responders to methylphenidate in boys with the inattentive type of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clin Neurophysiol*. 2002;113(8):1191-8.

Connor DF, Fletcher KE, Swanson JM. A metaanalysis of clonidine for symptoms of ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1999;38:1551-9.

Cook ED. Association of attention-deficit disorder and the dopamine transporter gene. *Am J Hum Genet*. 1995;56:993-8.

Elia J, Ambrosini PJ, Rapoport JL. Treatment of attention-deficit-hyperactivity disorder. *N Engl J Med*. 1999;340(10):780-7.

Etcchepareborda MC. Detección precoz de la dislexia y enfoque terapéutico. *Rev Neurol*. 2002;34(Supl 1):S13-23.

Etcchepareborda MC. Modelos de intervención farmacológica en el transtorno por déficit de atención e hiperactividad. *Rev Neurologia*. 2002;98-106.

Goldman LS. Diagnosis and treatment of attention-deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. *JAMA*. 1998;279:1100-07.

Guardiola A, Fuchs FD, Rotta NT. Prevalence of attention-deficit hyperactivity disorders in students: comparisons between DSM-IV and neuropsychological criteria. *Arq Neuropsiquiatr*. 2000;58(2-B):401-7.

Johnson JH, O'hare E. ADHD comorbidity. In: Maria BL. *Current management in child neurology*. London: Hamilton; 1999.

Lefèvre AB. Exame neurológico evolutivo. In: Diamant AJ, Cypel S, editors. *Neurologia infantil*. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 1989.

Macgregor DL. ADHD mimicry and differential diagnosis. In: Maria BL. *Current management in child neurology*. London: Hamilton; 1999.

Mercugliano M. What is attention-deficit/hyperactivity disorder? *Pediatr Clin North Am*. 1999;46(5):831-43.

Michelson D. Atomoxetine in the treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: a randomized, placebo-controlled, dose-response study. *Pediatrics*. 2001;108: E83.

Miranda A, Garcia R, Presentación MJ. Factores moduladores de la eficacia de una intervención psicosocial em niños con transtorno por déficit de atención con hiperactividad. *Rev Neurologia*. 2002;91-7.

Mulas F. Efectos de los psicoestimulantes en el desempeño cognitivo y conductual de los niños con déficit de atención e hiperactividad subtipo combinado. *Rev Neurologia*. 2002;17-24.

Papazian O. Efecto de la discontinuación del metilfenidato al comienzo de la adolescencia sobre el transtorno por déficit de atención em la edad adulta. *Rev Neurologia*. 2002;24-8.

Pascual-Castroviejo I. Enfermedad comórbida del síndrome de déficit de atención con hiperactividad. *Rev Neurologia*. 2002;35(1):11-7.

Richer LP, Shevell MI, Rosenblatt BR. Epileptiform abnormalities in children with attention-deficit-hyperactivity disorder. *Pediatric Neurology*. 2002;26(2):125-9.

Rodhe LA. Transtorno de déficit de atenção e hiperatividade. *Rev Bras Psiquiatr*. 2000;22:7-11.

Roman T. Dopamine transporter gene and response to methylphenidate in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pharmacogenetics*. 2002;12(5):1-3.

Rudimar R, Rohde LA. Transtorno de déficit de atenção e hiperatividade na infância. In: Kapezinski F, Quevedo J, Izquierdo I, organizadores. *Bases biológicas dos transtornos psiquiátricos*. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2004.

Shaywitz BA, Fletcher JM, Shaywitz SE. Attention-deficit hyperactivity disorder. In: Swaiman K, Ashwal S. *Pediatric neurology: principles & practice*. 3rd ed. St. Louis: Mosby; 1999.

Souza I, Pinheiro MAS. Comorbidades. In: Rodhe LA. *Princípios e práticas em transtorno de déficit de atenção e hiperatividade*. Porto Alegre: Artmed; 2003.

Souza I. Comorbidades em crianças e adolescentes com déficit de atenção-resultados preliminares. *Arq Neuropsiquiatr*. 2001;59(2-b):401-6.

Spencer TJ. Overview and neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry*. 2002;63(12):3-9.

Swanson, JM. The use of a laboratory school protocol to evaluate concepts about efficacy and side effects of new formulations of stimulant medications. *J Atten Disord*. 2002; 6:S73-88.

AVALIAÇÃO PSICOLÓGICA NO TRANSTORNO DA ATENÇÃO

HELOÍSA KAEFER

A neuropsicologia do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) remonta à primeira metade do século XX. Em 1902, George Still foi o primeiro a descrever o TDAH como um transtorno. Ao longo dos anos, houve variações na sua nomenclatura. Na primeira metade do século XX, era denominado, predominantemente, lesão cerebral mínima e, nas décadas de 1960 e 1970, passou a ser denominado disfunção cerebral mínima.¹ A partir da década de 1990, o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM), agora na quinta versão (DSM-5), manteve a denominação TDAH.

De acordo com Polanczyk e colaboradores,² a prevalência desse transtorno é de 5,29% da população mundial com idade de até 18 anos.

As revisões sucessivas do DSM buscam abranger a heterogeneidade clínica do TDAH. Assim, a revisão atual, que está no DSM-5, retirou o termo “subtipo”, trocando-o pela denominação “apresentação”.³ São descritas três apresentações: desatenta (TDAH-D), combinada (TDAH-C) e hiperativa-impulsiva (TDAH-HI).

No TDAH-D, predominam sintomas de desatenção, tratando-se de pessoas comumente descritas como distraídas, “no mundo da lua”, “avoadas e por vezes lentas”.⁴ Tendem a apresentar um desempenho escolar abaixo da média e mais repetências se comparadas às pessoas com apresentação TDAH-H ou TDAH-C.⁴

Um paciente com TDAH-C é, em geral, descrito como “muito ativo”, intrusivo e impa-

ciente.⁵ Apresenta alterações na capacidade de persistir no foco da tarefa devido a uma pobre capacidade de controle inibitório, que, por sua vez, acaba gerando falhas na autorregulação e nas funções executivas.^{5,6} Esses pacientes têm mais alterações no seu funcionamento global se comparados com os outros dois subtipos.¹

No TDH-HI, predominam sintomas de impulsividade e hiperatividade. Esta forma de apresentação é a que menos apresenta problemas de desempenho escolar, manifestando sintomas principalmente de conduta hiperativa e impulsiva.

A etiologia desse transtorno aponta para a evidência de influências de fatores genéticos, ambientais ou psicossociais,⁷ embora ainda não exista uma explicação etiológica definitiva para melhor explicar tal quadro. Existe concordância que fatores perinatais, incluindo complicações associadas ao nascimento, e pré-natais, tais como comprometimento da saúde materna, uso de tabaco e de álcool durante a gestação, podem predispor a esse transtorno.¹ Schmitz e colaboradores⁴ encontraram associação entre exposição pré-natal à nicotina e TDAH, sobretudo no subtipo desatento.

O componente neurobiológico do TDAH evidencia-se por meio de estudos neuropsicológicos, de neuroimagem e dos neurotransmissores.¹ As dificuldades neuropsicológicas que estão comumente associadas ao TDAH interferem no funcionamento do indivíduo, sobretudo na capacidade adaptativa de responder às demandas do meio.

O diagnóstico do TDAH é eminentemente clínico, baseado em critérios operacionais claros e bem definidos, estabelecidos por sistemas de classificação internacionalmente reconhecidos, tais com o CID e DSM.¹ No entanto, desde a época inicial da constatação desse transtorno, os profissionais concordaram que ele exigia um enfoque multidisciplinar, tanto no diagnóstico quanto no tratamento. Os psicólogos do desenvolvimento e da aprendizagem e, mais recentemente, os neuropsicólogos passaram a se preocupar com a avaliação psicológica dessas crianças, estudando técnicas psicométricas e neuropsicológicas que pudessem identificar os prejuízos funcionais neurocognitivos que elas apresentavam. A partir disso, a avaliação psicológica do TDAH passou a ter um caráter neuropsicológico, passando a chamar-se, predominantemente, de avaliação neuropsicológica. Isto permitiu a adaptação e o aprimoramento de técnicas neuropsicológicas já existentes, entre elas as escalas Wechsler de inteligência, e testes neuropsicológicos específicos, com o objetivo de detectar alterações neuropsicológicas características desse quadro.

A avaliação psicológica e neuropsicológica do TDAH tem se sedimentado ao longo dos anos como um instrumento valioso para auxiliar no diagnóstico e no tratamento dessa síndrome. Ela tem-se mostrado útil para reforçar a hipótese diagnóstica de TDAH⁸ e para identificar as disfunções cognitivas e/ou emocionais que podem acompanhar esse quadro. Também auxilia na elucidação do diagnóstico diferencial, sendo, por exemplo, necessária para descartar a presença de retardo mental.⁸

Os testes psicológicos e neuropsicológicos também auxiliam na elucidação de possíveis comorbidades que podem acompanhar essa síndrome, ajudando no estabelecimento de prioridades terapêuticas e de indicação de terapêuticas paralelas e/ou complementares.

Na prática clínica, observa-se que os testes psicológicos também são valiosos para levantar os “pontos fortes”, isto é, as potencialidades e capacidades cognitivas do paciente com TDAH, auxiliando-o a redimensionar de forma mais realística as suas reais habilidades e dificuldades. Isto é particularmente verdadeiro nos casos de pacientes com repetidas experiências de fracasso escolar, que

apresentam sentimentos de desvalia e de incapacidade, muitas vezes acreditando-se pouco inteligentes ou até deficientes.

PROCESSO DE AVALIAÇÃO NO TDAH

O processo da avaliação do TDAH obedece, de modo geral, aos passos normais de uma avaliação psicológica e neuropsicológica. No entanto, apresenta algumas peculiaridades específicas, as quais são descritas a seguir:

- **Necessidade de alguns manejos especiais**, principalmente na avaliação de crianças. O *setting* deve ser estruturado de forma consistente, tanto na organização da rotina do processo de avaliação, isto é, dos passos desse processo, que devem ser previsíveis, quanto na combinação de “regras”. Uma destas regras é, por exemplo, combinar com a criança uma alternância entre períodos de tempo para fazer os testes e para brincar. Essa combinação é feita utilizando-se geralmente o relógio e delimitando concretamente com a criança o tempo estipulado para a alternância das atividades. Isto se torna particularmente necessário para as crianças hiperativas, que não mantêm persistência da atenção, e para as crianças impulsivas, nas quais a capacidade de planejamento encontra-se prejudicada. A avaliação do paciente adulto também compartilha a necessidade de manter um *setting* estruturado, isto é, uma rotina organizada e previsível, na qual ele possa antecipar os passos seguintes do processo e planejar-se. Estes manejos especiais fazem-se necessários na medida em que este paciente, muitas vezes, possui precárias condições de controle, e é intensa a presença de pressões da impulsividade e da afetividade na conduta e no rendimento.⁹
- **Utilização de testes neuropsicológicos específicos**, que, junto com o WISC-IV, auxiliam na detecção de alterações neurocognitivas.
- **Utilização de testes de personalidade**. Estes são testes psicológicos, pois fornecem medidas de personalidade. De acordo com a autora, eles complementam a avaliação neuropsicológica e permitem detectar

com mais certeza o diagnóstico de TDAH. Buscam detectar os recursos ou as fragilidades egoicas da criança, que vão permear o modo como ela lida com o impacto psicológico que o TDAH causa no seu funcionamento emocional. Investigam os fatores intrapsíquicos que podem estar colaborando para os sintomas de déficit atenção, bem como permitem detectar quadros depressivos mascarados por sintomas de falta de atenção, de impulsividade e de lentidão no processamento visuomotor. Isto pode ser encontrado sobretudo em crianças. Também são úteis para averiguar comorbidades que podem estar presentes em crianças com TDAH. A partir disto, a autora considera que a avaliação com testes no TDAH constitui-se em uma avaliação neuropsicológica e psicológica.

- **Necessidade de orientação à família** na etapa de devolução dos resultados, ajudando-a a compreender os sintomas do quadro e, a partir disto, fornecer recursos de manejo específicos, como fazer combinações de regras e rotinas para favorecer um ambiente estruturado e previsível, que ajude o paciente a organizar melhor suas tarefas de vida diária.¹⁰
- **Necessidade de orientação à escola**, sobretudo nas questões de manejo da criança com TDAH e de sua inserção escolar.

Considerando as peculiaridades anteriormente comentadas, o **processo de avaliação** segue os seguintes passos:

- Entrevista de Anamnese;
- Aplicação de testes psicométricos, neuropsicológicos e de personalidade;
- Levantamento dos dados dos testes, procurando integrá-los à história do paciente, dentro de um enfoque e sensibilidade clínicos;
- Devolução dos resultados dos testes para o técnico que encaminhou a criança, se for este o caso, com o objetivo de integrar os dados dos testes à clínica apresentada pelo paciente e de discutir conclusões diagnósticas e terapêuticas conjuntas;
- Devolução dos resultados para o paciente e/ou família, fornecendo as orientações e indicações terapêuticas necessárias para cada caso.

ENTREVISTA DE ANAMNESE

Nos pacientes com suspeita de TDAH, é importante levantar com cuidado os dados do desenvolvimento, desde a gestação e o parto, do desenvolvimento psicomotor e de linguagem, até o momento atual, incluindo a maneira como ele vivencia a aprendizagem, como é a sua conduta na escola ou no trabalho, como se relaciona com seus iguais e no ambiente familiar.

Muitas vezes, constitui-se em um dado valioso dar atenção especial ao primeiro ano de vida, investigando o sono (ritmo, tempo e frequência), o choro (ritmo, tempo e frequência), bem como características temperamentais do bebê (se era um bebê “parado”, calmo, ativo ou agitado, sorridente ou mais sério, se acalmava-se no colo, se apresentou a fase de estranhar, como lidava com a alimentação, incluindo a amamentação ao seio, como se entretinha, como era a sua conduta exploratória, como reagia quando ficava sozinho, etc.).

Também é importante investigar possíveis intercorrências no desenvolvimento, desde a gestação e o parto, incluindo-se aqui doenças orgânicas e neurológicas apresentadas ao longo do desenvolvimento. Neste item, cabe investigar a presença de problemas auditivos que possam causar hipoacusia. Este quadro pode mascarar e/ou até ser o motivo da desatenção.

Dá-se também atenção especial à investigação da história escolar do paciente, verificando o seu desempenho acadêmico, história de repetições escolares e de problemas de aprendizagem, seja na alfabetização, na leitura, na escrita ou na matemática, etc.

Quanto aos aspectos comportamentais, dá-se ênfase à averiguação de características temperamentais, à maneira como o paciente lida com frustrações, à presença de possíveis traços de impulsividade, bem como verifica-se a presença de possíveis problemas psicológicos.

Também se faz necessário averiguar história familiar de problemas escolares, de hiperatividade, desatenção, impulsividade, problemas de conduta, bem como de doenças psíquicas e neurológicas na família.

Na avaliação de adolescentes, cabe investigar história de depressão e de uso de substâncias, principalmente maconha, uma vez

que tanto o uso desta substância quanto quadros depressivos podem acarretar lentidão visuomotora e sintomas de falta de atenção. Esta investigação é particularmente necessária quando as queixas de atenção se iniciam a partir da adolescência.

TESTES PSICOLÓGICOS E NEUROPSICOLÓGICOS

No Brasil, os testes mais utilizados na avaliação de TDAH são:

- **Escalas Wechsler de inteligência**, nas suas versões para crianças em idade escolar e adolescentes¹¹ e para adultos;¹²
- **Testes grafomotores**: Bender,¹³ Figura complexa de Rey,¹⁴ Teste da figura humana;¹⁵⁻¹⁷
- **Testes neuropsicológicos específicos para TDAH**: Continuous Performance Test*-CPT II;¹⁸ Stroop Test;^{19,20}
- **Wisconsin Card Sorting Test – WCST**;^{20,22}
- **Testes de personalidade**: teste de Rorschach (Sistema Exner, 1993), testes de apercepção temática, como o TAT,²³ para adolescentes e adultos; CAT-A e CAT-H,²⁴ para crianças; teste das fábulas de Düss,²² para crianças.

Escalas Wechsler de inteligência e TDAH

As escalas Wechsler, especialmente **WISC-IV**¹¹ e **WAIS-III**,¹² são instrumentos para avaliação de inteligência e de funções cognitivas consagradas pelo uso e com adequadas propriedades psicométricas e neuropsicológicas. Constituem-se na bateria padronizada disponível até o momento em que fornece mais informações clinicamente relevantes para o diagnóstico de TDAH. Auxiliam no diagnóstico diferencial, especificamente no quadro de retardo mental, que precisa ser descartado no

TDAH, bem como podem reforçar a hipótese diagnóstica dessa síndrome.⁸

Subtestes da escala Wechsler e TDAH – desempenho intertestes

O paciente com TDAH tende a apresentar desempenhos discrepantes nos subtestes da escala Wechsler. Alguns deles encontram-se alterados e outros não. Seguem-se as características e/ou alterações que podem ser encontradas em cada subteste.

Subtestes do índice de compreensão verbal:

- **Semelhanças**: não apresenta alterações. O desempenho do paciente nesta prova permite detectar a sua habilidade para raciocínio e classificação abstrata verbal, que não se encontra alterada pelo TDAH. Alterações neste subteste podem acontecer em casos de comorbidade com depressão;
- **Vocabulário**: não apresenta alterações. Fornece uma boa medida da inteligência prévia do indivíduo. Segundo Sattler,²⁵ junto com o subteste Cubos, permite uma estimativa da inteligência geral;
- **Compreensão**: avalia essencialmente a capacidade de julgamento e a compreensão abstrata verbal. Geralmente, apresenta-se diminuída nos pacientes com TDAH-HI e TDAH-C, na medida em que eles tendem a fornecer respostas imaturas e impulsivas e com pobre juízo crítico (p. ex., na questão “*O que deverias fazer se um menino (a) bem menor começasse a brigar contigo?*”, um menino de 10 anos com TDAH-HI respondeu: “*eu dava um soco nele pra não se meter comigo*” [sic.]);
- **Informação**: avalia apreensão e retenção dos estímulos. Em geral, não se encontra alterado. No entanto, aparecem alterações quando existe comorbidade com transtorno de leitura e escrita, transtorno de linguagem e atraso na aquisição de linguagem. Neste último caso, a diminuição de desempenho deve-se à regressão que esta criança comumente apresenta;

* Estes testes não se encontram disponíveis para uso na avaliação psicológica clínica no momento em função de não apresentarem padronização para a população brasileira. São utilizados no âmbito da pesquisa.

- **Raciocínio com palavras:** este teste avalia, sobretudo, raciocínio abstrato verbal e tende a manter-se preservado no TDAH.

Subtestes do índice de memória operacional:

- **Dígitos:** é um dos subtestes mais prejudicados, na medida em que avalia atenção, memória imediata (ordem direta) e memória operacional (ordem inversa). Os pacientes tendem a diminuir tanto dígitos em ordem direta quanto inversa. Observam-se erros como omissões, troca de algarismos ou tentativas de “adivinhação”, principalmente dos últimos algarismos das séries. A diminuição significativa de desempenho neste subteste exige que se avalie a possibilidade da presença de TDAH.²⁶
- **Letras e números:** o resultado deste teste apresenta-se significativamente diminuído, em função das dificuldades na memória operacional destes pacientes;
- **Aritmética:** a pontuação encontra-se diminuída, em função da dificuldade na memória operacional. Por meio da análise qualitativa das respostas a este subteste, também se observam erros atencionais (p. ex., ao ser solicitada a contar o número de árvores desenhadas em uma fileira, uma menina de sete anos com diagnóstico de TDAH-D respondeu: “11” [são 10 árvores]. Ao mesmo tempo, esta mesma menina resolveu acertadamente problemas mais complexos para a sua idade, como: “Três carros param em um estacionamento que já está com 12 carros. Quantos carros estão parados no estacionamento?”).

Subtestes do índice de organização perceptual:

- **Cubos (ou Blocos):** avalia a capacidade potencial não verbal de inteligência e não apresenta alterações no TDAH. No entanto, quando existe comorbidade com transtorno de aprendizagem da matemática ou com quadro de atraso psicomotor e/ou com depressão, Cubos tende a ficar rebaixado;
- **Raciocínio matricial:** trata-se de uma medida fidedigna da inteligência geral do indivíduo e não apresenta alterações no TDAH;

- **Conceitos figurativos:** tendem a manter-se preservados, sobretudo em crianças inteligentes, apesar de envolverem um componente de memória operacional;
- **Completar figuras:** o desempenho neste subteste não é determinante para o diagnóstico de TDAH.²⁷ Isto significa que este subteste não se encontra alterado.

Subtestes do índice de velocidade de processamento visuomotor:

- **Código:** junto com Dígitos, é um dos subtestes mais prejudicados no TDAH, pois avalia uma tarefa complexa, que envolve concomitantemente processamento de símbolos e ritmo de execução motora associado à concentração visual. Trata-se do subteste mais prejudicado no uso de maconha e/ou álcool;
- **Procura de símbolos:** em geral, apresenta-se diminuído, pois envolve concentração associada ao ritmo de execução;
- **Cancelamento:** encontra-se diminuído no TDAH na medida em que se avalia a velocidade de processamento associada à atenção e ao controle inibitório, que estão prejudicados no TDAH.

A análise de desempenho intertestes sugere que os subtestes mais prejudicados no TDAH são Dígitos e Código.²⁸ Seguem-se escores baixos nos subtestes Aritmética, Letras e números, Procura de símbolos e Cancelamento, devido a falhas na concentração da atenção, na memória operante e na capacidade de inibição.

Nestes pacientes, também se observam dificuldades na capacidade de julgamento, impulsividade e falhas de planejamento, o que se percebe nos subtestes Compreensão (WISC-IV)¹¹ e Completar figuras (WISC-III),¹² respectivamente. A partir disto, os escores nestes subtestes tendem a ficar diminuídos, mas em grau menor do que nos índices de memória ocupacional e de velocidade de processamento. Nas demais habilidades avaliadas pela escala Wechsler, não aparecem alterações.

Índices de memória operacional e de velocidade de processamento

Estes índices são de fundamental importância no TDAH. Avaliam atenção e concentra-

ção, memória operacional e fornecem a capacidade de velocidade de processamento. São compostos pelos subtestes Dígitos, Letras e números, Aritmética (índice de memória operacional), Código, Procura de símbolos e Cancelamento (índice de velocidade de processamento visuomotor).

Em um estudo do WISC-IV com 704 crianças diagnosticadas com TDAH,²⁹ os índices de memória operacional e de velocidade de processamento visuomotor estavam rebaixados em 88% dos casos, enquanto os índices de compreensão verbal e de organização perceptual não apresentaram alterações. Os mesmos achados foram verificados em outras pesquisas com o WISC-III e WISC-IV.^{11,30-34} Dados da pesquisa também demonstraram que as pontuações mais baixas do WISC-IV, em geral, situam-se nos subtestes Aritmética, Cancelamento e Código, comprovando as dificuldades na atenção, concentração e velocidade de processamento nessas crianças.

Um estudo com o WAIS-III²⁸ corrobora os resultados das pesquisas com o WISC-IV, mostrando que no WAIS-III os índices de memória operacional e de velocidade de processamento encontram-se significativamente diminuídos, situando-se em um ou mais desvios-padrão abaixo dos índices de compreensão verbal e de organização perceptual. Este estudo também mostrou que os subtestes mais diminuídos foram Dígitos e, sobretudo, Código.

Ao mesmo tempo, estudos de Schwean e colaboradores,³⁵ Kaufman e Lichtenberger³⁶ e Reinecke e colaboradores³⁷ indicam que, especificamente, o índice de memória operacional, apesar de apresentar uma alta sensibilidade para detectar falhas atencionais, possui uma baixa especificidade diagnóstica para TDAH, na medida em que a sua diminuição também pode associar-se à presença de um transtorno de aprendizagem sem associação de TDAH, ou a quadros psiquiátricos, como transtorno de ansiedade, depressão mascarada, transtorno do humor, ou, ainda, ao uso de substâncias, principalmente maconha. O uso desta substância também atinge significativamente o subteste Código, em função da extrema lentidão na velocidade de processamento desses pacientes (Figura 21.1).

Na observação empírica da prática diária, constata-se que, em protocolos de alguns pacientes com diagnóstico de TDAH, principalmente os que apresentam uma capacidade intelectual potencial acima da média, o índice de memória operacional apresenta poucas alterações, enquanto há uma diminuição significativa no índice de velocidade de processamento. Isto talvez se explique pelo fato de esses pacientes conseguirem manter preservada a atenção em uma situação controlada, como é o contexto da avaliação psicológica, em que os estímulos distratores são mínimos. No entanto, quando eles necessitam realizar uma tarefa que envolve duas habilidades concomitantes, ou seja, execução visuomotora associada à rapidez e à atenção concentrada, aparecem as suas falhas na atenção sustentada e na capacidade inibitória.

Testes grafomotores e TDAH

Os testes grafomotores propõem-se a detectar a presença de dificuldades perceptivas e/ou motoras na expressão gráfica do indivíduo. Essas dificuldades constituem-se em sinais sugestivos de organicidade, descritos por Clawson³⁸ e Hutt³⁹. No paciente TDAH, a expressão grafomotora pode ou não encontrar-se alterada, dependendo da associação de imaturidades motoras e/ou perceptivas ao quadro. Essa avaliação constitui-se na utilidade principal desses testes, permitindo detectar comorbidade com atraso psicomotor e/ou possíveis alterações motoras ou perceptivas que podem acompanhar o TDAH.

Teste de Bender

É um teste de cópia de figuras geométricas que apresenta sensibilidade para detectar dificuldades motoras finas e perceptivas. De acordo com Clawson,³⁸ trata-se de um teste muito sensível para detectar sinais orgânico-neurológicos e, apesar de apresentar pouca especificidade, é muito útil para o diagnóstico diferencial e para a detecção de comorbida-

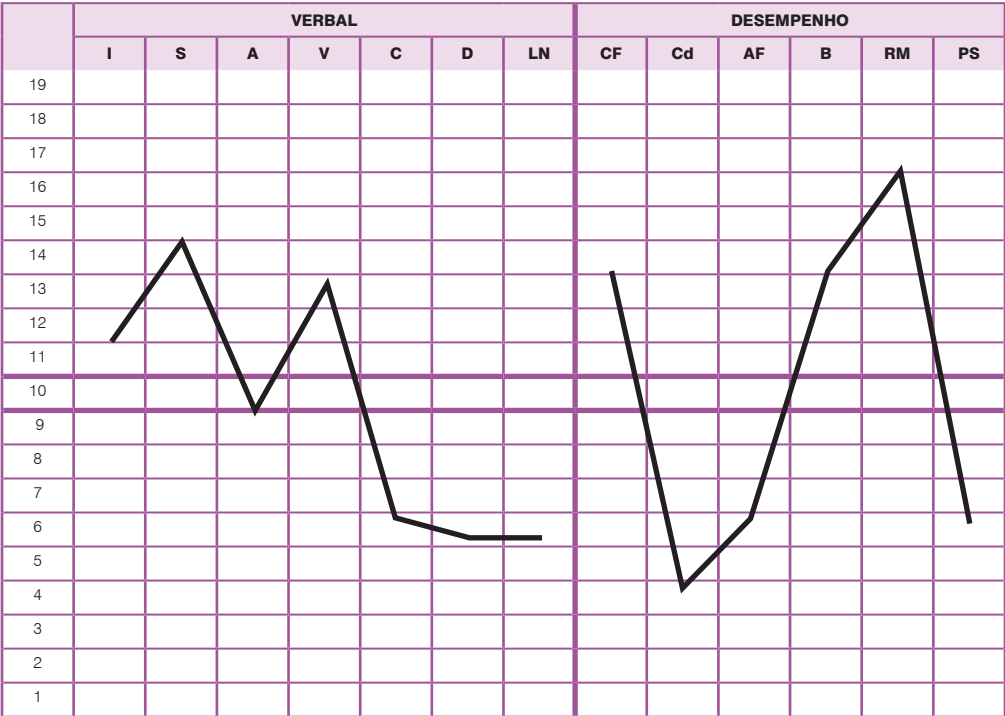
de com TDAH. Na prática clínica, observa-se que, nos pacientes com predomínio de hiperatividade/impulsividade e nas apresentações tipo combinadas, é mais comum a presença de alterações grafomotoras, sugerindo, nestes casos, a associação de uma imaturidade motora. Alterações perceptivas podem ser encontradas em todos os subtipos, incluindo o tipo desatento.

As alterações grafomotoras no teste de Bender que podem ser encontradas no transtorno da atenção são descritas a seguir:

- Motoras:
 - Traçado gráfico impulsivo ou irregular;
 - Traçado forte e executado “às pressas” (impulsividade);
 - Dificuldades na execução de ângulos e linhas curvas;
- Perceptivas:
 - Perseveração gráfica: está associada ao controle e à inibição dos movimentos, sendo indicativa de alterações funcionais frontais que geralmente acompanham este quadro;

ESTÁGIO DE EVOLUÇÃO E ORGANIZAÇÃO DAS FUNÇÕES INTELECTIVAS – WAIS-III

Idade: 17 anos
Sexo: masculino
Escolaridade: 1º ano do ensino médio

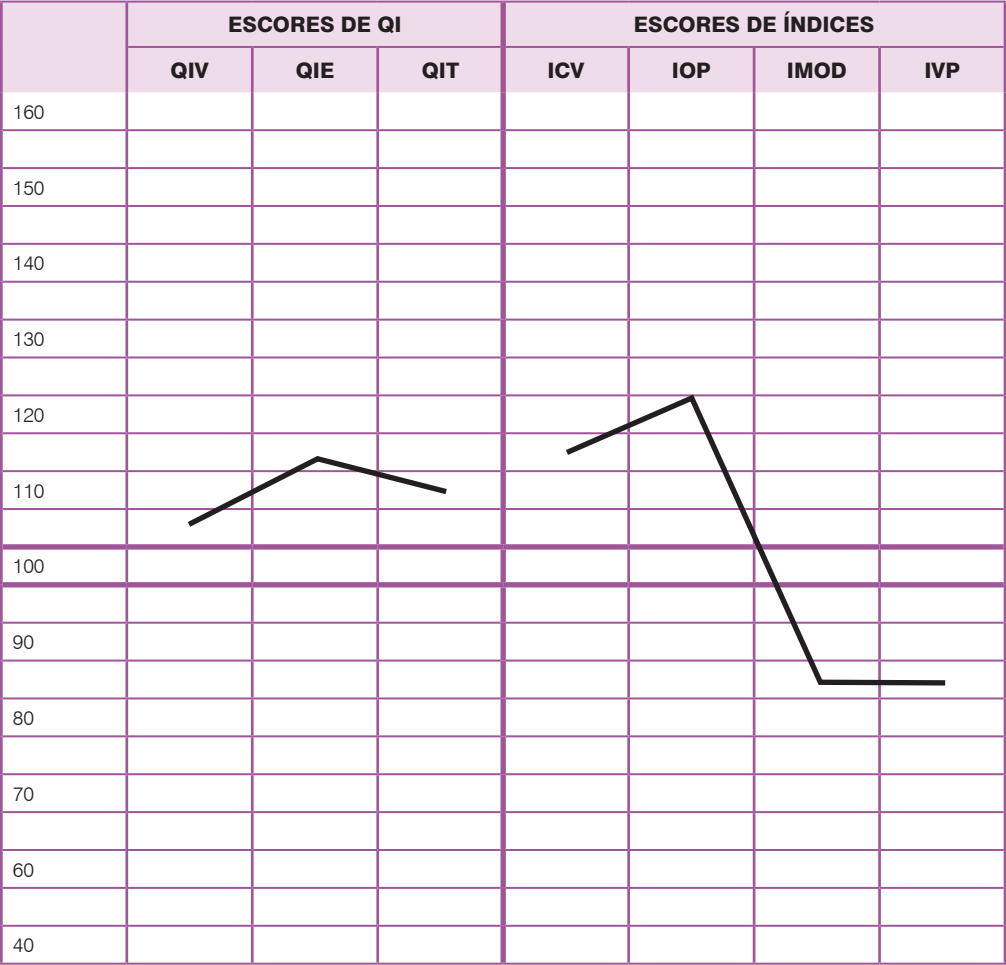


I, informação; C, compreensão; CF, completar figuras; MR, raciocínio com matrizes; S, semelhanças; N, números; Cd, código; Sb, busca de símbolos; A, aritmética; LN, letras e números; AF, arranjo de figuras; V, vocabulário; B, cubos (Blocos).

(Continua)

Figura 21.1
TDAH de apresentação tipo hiperativo/impulsivo; comorbidade com uso de substâncias (maconha).
Fonte: WAIS.¹²

(Continuação)



QIV (Q.I. verbal): médio; QIE (Q.I. de execução): médio superior; QIT (Q.I. total): médio; ICV (índice de compreensão verbal): médio superior; IOP (índice de organização perceptiva): superior; IMO (índice de memória operante): médio inferior; IVP (índice de velocidade de processamento): médio inferior.

Comentários: Prejuízos em juízo crítico e normativo (subteste Compreensão), nos índices de memória operante (especificamente nos subtestes Dígitos e Letras e números), e de velocidade de processamento (principalmente no subteste Código). De acordo com a análise dos testes, o último prejuízo é o mais significativo, parecendo ser predominantemente secundário ao uso de maconha.

Figura 21.1

TDAH de apresentação tipo hiperativo/impulsivo; comorbidade com uso de substâncias (maconha).

Fonte: WAIS.¹²

- Espaciais:
 - Rotações de figuras em mais de 90°;
 - Pobre utilização do espaço gráfico, resultando em figuras aglutinadas
 - ou em espaços grandes entre as figuras;
 - Colisões de figuras: costumam ocorrer nos pacientes impulsivos e também em

- pacientes com dificuldades visuais, o que necessita ser investigado;
- Falhas na integração perceptiva.

Teste da figura humana

O teste da figura humana fornece uma **medida da integração do esquema corporal**. Na criança com TDAH, é comum aparecerem distorções na autoimagem corporal, principalmente nos tipos combinado e hiperativo-impulsivo, que comumente apresentam uma discrepância entre o seu planejamento mental e a sua expressão corporal. Nas crianças do tipo desatento, é comum a presença de uma autoimagem desvalorizada e vista como incapaz na medida em que elas são mais suscetíveis a apresentar dificuldades de aprendizagem secundárias ao TDAH. Nessas crianças, o desenho da figura humana tende a ser diminuído e feito em negrito, como forma de expressar seus sentimentos depressivos de baixa autoestima.

Figura complexa de REY

É uma **prova grafomotora** com o objetivo de avaliar a atividade perceptiva e a memória visual imediata ou a curto prazo. A maneira como o sujeito copia a figura fornece dados sobre a sua habilidade de integração perceptiva, enquanto a reprodução da figura avalia a sua capacidade de memória visual, sobretudo imediata. Crianças com TDAH podem ter dificuldade na etapa da cópia, demonstrando uma pobre elaboração perceptiva do desenho e/ou apresentar falhas na memória imediata em função de suas dificuldades de atenção. Isto pode acontecer sobretudo no TDAH-D.

Testes neuropsicológicos específicos e TDAH

Os testes neuropsicológicos propõem-se a avaliar habilidades cognitivas relacionadas ao funcionamento cerebral, compreendido como um sistema de conexões complexas entre as suas diversas áreas. Auxiliam a detectar possíveis alterações funcionais neurológicas, principalmente de função frontal

e/ou parietal, que podem acompanhar esse quadro.

Existe uma gama grande de testes neuropsicológicos, entre elas as escalas Wechsler, já comentadas anteriormente. Esses testes têm adquirido ênfase crescente na avaliação do TDAH. Vários deles avaliam funções de atenção, de impulsividade e/ou de hiperatividade, sendo utilizados na avaliação do TDAH. Entre esses testes, encontram-se o Stroop Test,* o Continuous Performance Test (CPT-II)* e o Wisconsin Card Sorting Test (WCST).

Stroop Test

Avalia principalmente a **capacidade inibitória e seletiva da atenção**. Falhas neste teste significam dificuldades de concentração, incluindo dificuldades de inibir estímulos distratores.⁴⁰ Segundo Perret,⁴¹ esse teste parece depender do funcionamento do lobo frontal e tende a se encontrar significativamente diminuído em pacientes com TDAH.

Continuous Performance Test – II

Trata-se de **um dos testes mais utilizados** em pesquisas sobre TDAH, pela sua sensibilidade e especificidade diagnóstica nessa síndrome. Exige atenção à aparição de alvo de baixa probabilidade (letra X) em sequências de letras, que se seguem ora rápida, ora lentamente. Avalia medidas de desatenção e de impulsividade,⁴² bem como auxilia na discriminação das diferentes formas de apresentação do TDAH.

Wisconsin Card Sorting Test (WCST)

Trata-se de um **teste de função executiva** criado originalmente para avaliar a capacidade de pesquisa de raciocínio abstrato em pessoas normais. No entanto, a partir de estudos com pacientes com dano neurológico,⁴³ ele se

* Testes não disponíveis no Brasil por não apresentarem adaptação à realidade brasileira. São utilizados no âmbito da pesquisa.

tornou um instrumento sensível para detectar déficits cognitivos em pacientes com dano neurológico, especialmente com lesões ou alterações funcionais pré-frontais. A partir disto, tornou-se um instrumento muito útil para avaliar função executiva. O seu uso no TDAH tem sido difundido na medida em que apresenta sensibilidade para avaliar aspectos de impulsividade, falhas no freio inibitório, falhas no foco da atenção e outras alterações funcionais frontais que podem acompanhar essa síndrome. Os itens mais prejudicados deste teste são:

- Falhas em manter o contexto;
- Respostas perseverativas;
- Número acentuado de tentativas para completar a primeira categoria;
- Diminuição do nível conceitual das respostas;
- Diminuição do escore de aprendizagem.

Testes de personalidade e TDAH

As provas de personalidade colaboram para fornecer o nível de funcionamento emocional do indivíduo, as suas características de personalidade, forças e fraquezas egoicas, a sua psicodinâmica e seus conflitos internos. Também permitem averiguar a maneira pessoal com a qual o paciente com TDAH percebe o seu transtorno e lida com ele. Auxiliam no diagnóstico diferencial, na detecção de comorbidades psiquiátricas que podem acompanhar esta síndrome e podem detectar transtornos emocionais mascarados por sintomas de atenção, como quadros depressivos em crianças.

Teste de Rorschach

O Rorschach é um teste útil para avaliar aspectos estruturais de personalidade e para detectar alterações psíquicas em curso. Desta maneira, ele auxilia na detecção da presença de transtornos de personalidade e de doenças psíquicas de eixo I. A sua utilização no TDAH é especialmente valiosa para auxiliar

na elucidação do diagnóstico diferencial e de possíveis comorbidades.

O diagnóstico diferencial faz-se necessário no TDAH, sobretudo com transtorno opositor-desafiante, transtorno de conduta, transtorno bipolar e transtorno de ansiedade e depressão. Na nossa clínica, não é raro encontrar, principalmente em crianças e adolescentes, sinais de déficit de atenção como expressão sintomática de um quadro depressivo ou de um transtorno de ansiedade. Isto pode ser detectado pelo Rorschach.

Este teste também auxilia a averiguar os sintomas de hiperatividade, permitindo diferenciar se estes são primários ou se constituem-se em equivalentes maníacos, tratando-se, neste caso, de sintomas secundários a um transtorno afetivo bipolar. A hiperatividade também pode ser secundária à ansiedade. Esta é observada no Rorschach por meio de sistemáticas expressões de ansiedade, como reações de choque ansioso diante das lâminas, principalmente as que incluem a cor vermelha, e em conteúdos indicativos de ansiedade difusa, ou de cunho fóbico e/ou obsessivo.

Quando as queixas são predominantemente comportamentais e associadas a sintomas impulsivos, o teste auxilia no diagnóstico diferencial ou de comorbidade com transtorno de conduta e/ou com transtorno no controle dos impulsos. Por exemplo, se no protocolo do Rorschach aparecem fortes indicadores de impulsividade, mas coexistem respostas indicativas de recursos potenciais afetivos adequados e, por vezes, ricos, a possibilidade de seu quadro primário ser TDAH é grande, uma vez que, nos protocolos de pacientes com transtorno de conduta, apesar de também aparecer um alto grau de impulsividade, diferentemente dos pacientes com TDAH, tendem a predominar respostas pobres e concretas, mesmo na ausência de limitação intelectual, e aparecem conteúdos muito imaturos e indicativos de expressão sistemática das ansiedades na conduta. Estas características sugerem falhas na construção da constância afetiva e, consequentemente, na decodificação afetivo-simbólica das ansiedades. Nos transtornos de controle dos impulsos, predominam respostas de pobre qualidade formal e de cor pu-

ra, indicativas de descarga direta da impulsividade. Não é raro encontrar neste transtorno uma base neurológica, o que se expressa no Rorschach, sobretudo, por meio de respostas perseverativas e de nomeações de cor. Estas características não costumam aparecer nos protocolos de pacientes com TDAH.

A utilidade do Rorschach no auxílio da investigação de comorbidades também é demonstrada por meio da análise das discrepâncias entre o desempenho do paciente nesse teste, comparando-o com a sua conduta e o seu desempenho nos demais testes, incluindo os neuropsicológicos e a expressão grafo-motora. Por exemplo, em uma das comorbidades mais comuns, que é com transtorno opositor-desafiante, observam-se condutas de negativismo e de desafio diante do exame psicológico, tratando-se de um paciente que necessita de manejo especial para vincular-se aos testes e executá-los. No Rorschach destes pacientes, costumam aparecer sinais sugestivos de intenso negativismo; na observação de conduta, aparece um intenso oposicionismo, que se expressa em uma recusa sistemática de realizar os testes e em condutas desafiadoras com a examinadora; enquanto isto, na escala Wechsler e nos testes neuropsicológicos, aparecem equivalência e predominância de sinais indicativos de TDAH. A partir dessas características, o raciocínio clínico levanta a possibilidade da presença de uma comorbidade de TDAH com transtorno opositor-desafiante. O mesmo raciocínio clínico é feito para outras comorbidades que podem ser encontradas no TDAH.

Testes de apercepção temática

Os testes de apercepção temática constituem-se em uma ferramenta valiosa para detectar, sobretudo, o nível de funcionamento do indivíduo, os seus psicodinamismos internos, conflitos e defesas predominantes.⁴⁴

Esses testes também favorecem a expressão da vivência emocional e dos sentimentos do paciente com TDAH frente ao impacto intrapsíquico, nos âmbitos familiar, escolar e profissional, causado pelos seus sintomas

de desatenção, hiperatividade e/ou impulsividade.

A forma como cada paciente vivencia e se sente em relação ao seu transtorno é determinada pelas características próprias da personalidade de cada um. Pacientes com melhores recursos de ego tendem a lançar mão de defesas predominantemente adaptativas, buscando formas adequadas de lidar com as suas dificuldades instrumentais reais. Observa-se que vários desses pacientes utilizam-se de defesas obsessivas adaptativas para lidar com a sua impulsividade e com as dificuldades daí decorrentes. Pacientes mais regressivos ou com menos recursos egoicos tendem a lançar mão de defesas patológicas, que se estabelecem de acordo com a estrutura de personalidade de cada um. Assim, pode-se encontrar pacientes que se utilizam de mecanismos narcísicos e de cisão paranoide, tendendo a projetar na escola, nos professores e/ou nos métodos pedagógicos a causa das suas dificuldades. Outros podem utilizar-se de defesas de negação maníaca, minimizando as suas dificuldades e apresentando dificuldade para aceitar ajuda. Outros, ainda, podem incrementar defesas obsessivas em nível não adaptativo, passando a apresentarem-se extremamente perfeccionistas, exigentes e autocríticos, o que os leva a uma paralisação emocional diante da aprendizagem. Outros pacientes, em geral com predisposição para depressão, podem sucumbir depressivamente diante do impacto dos sintomas. Pacientes com história de repetidos fracassos e reprovações escolares podem deprimir-se e até desenvolver uma depressão secundária.

Também é possível identificar, nos testes de apercepção temática, a autopercepção e a autoimagem. Isto é particularmente importante no paciente com TDAH. Ele pode trazer uma autoimagem de incapacidade, de impotência e/ou de inadequação a partir da percepção das suas dificuldades na atenção, na integração corporal-motora e no controle dos impulsos, estes dois últimos expressos pela hiperatividade e impulsividade. É comum, nestes pacientes, existir um descompasso entre o seu nível de planejamento mental, que se encontra preservado, e a sua capacidade exe-

cutiva, que se encontra prejudicada, seja pelo déficit atencional, seja pela hiperatividade e/ou pela impulsividade.

A hiperatividade e a impulsividade também podem prejudicar a integração do esquema corporal e gerar uma vivência de falta de controle sobre o corpo e sobre as ações corporais. Disto, resulta um prejuízo também na integração da identidade psicológica, que pode ser vivenciada como inadequada. Um adolescente com diagnóstico de TDAH tipo hiperativo/impulsivo criou a seguinte história na figura do TAT representativa do manejo da agressão e da impulsividade: *“Este guri da frente atirou sem olhar no homem, foi sem querer., numa caçada, estão tentando tirar a bala dele... ele ficou preocupado, ele não queria fazer, mas o braço dele não ajudou, ele é assim, não tem jeito para fazer as coisas e não devia mexer em arma... mas a cara dele parece estranha, ele está preocupado se o homem vai ficar bom, mas a cara dele é estranha, não demonstra nada, nem parece que ele está preocupado e arrependido... (Inquérito) ele se sente mal de ser assim, de não saber fazer as coisas direito e se acha esquisito porque a cara dele não combina com o que ele sente e nem com a situação ali”*. Depreende-se deste relato uma vivência de um corpo e de uma psique que não o “obedece”, gerando-lhe sentimentos de estranheza e de inadequação consigo mesmo, com o seu corpo e com a sua identidade psicológica. Relatos semelhantes também podem aparecer em adolescentes com exacerbação da crise de identidade reeditada nessa fase evolutiva. No caso desse adolescente com TDAH, parece-nos que coexistem ambos os fatores. A sua hiperatividade e impulsividade parecem ter-lhe acarretado, desde a infância, uma sensação de falta de controle sobre o corpo e sobre os seus impulsos, gerando uma discrepância entre o que ele gostaria de fazer, isto é, entre o seu planejamento mental, e o seu desempenho motor-corporal. Acrescem-se nesse adolescente as mudanças corporais e a necessidade de reorganização da identidade que ocorrem na etapa evolutiva que ele está vivendo, gerando-lhe uma sobrecarga emocional e exacerbando a crise de identidade da adolescência. Esse exemplo ilustra como os

sintomas de hiperatividade e impulsividade podem contribuir para o desenvolvimento de conflitos de identidade como um todo.

Os pacientes com TDAH-D têm uma tendência maior para apresentar problemas na área da aprendizagem, sendo mais comum a associação com transtorno de aprendizagem. Nesses pacientes, pode predominar uma autoimagem de incapacidade e de impotência, que muitas vezes é reforçada por fracassos escolares repetidos. Alguns trazem a fantasia de apresentar retardo ou limitação intelectual, muitas vezes verbalizando-a claramente. Nesses pacientes, há o risco principal do desenvolvimento de depressões reativas, que podem vir mascaradas por sintomas de conduta e/ou por impulsividade, sobretudo em crianças e adolescentes (Figura 21.2).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A avaliação neuropsicológica e psicológica no TDAH apresenta possibilidades e limitações. As suas **possibilidades** relacionam-se tanto à alta sensibilidade dos testes para detectar alterações atencionais, neurológicas e psiquiátricas nesse quadro, quanto à abordagem interdisciplinar que essa síndrome exige. O TDAH apresenta características que se situam nos âmbitos da Neurologia, Psiquiatria, Psicopedagogia, Fonoaudiologia, Psicologia e Pedagogia, entre outros, e nas relações entre estas áreas. A avaliação psicológica e neuropsicológica situa-se tanto no âmbito das relações entre essas áreas quanto apresenta a sua diferenciação específica.

A sua **especificidade** diz respeito, principalmente, à tarefa de levantar as habilidades e inabilidades cognitivas específicas do paciente. Isto propicia a ele uma visão mais global de si mesmo como pessoa, auxilia a desfazer fantasias de retardo ou limitação intelectual, caso elas existam, bem como permite-lhe usufruir de suas potencialidades e possibilidades intelectuais, utilizando-as a serviço do seu crescimento.

No âmbito das relações multidisciplinares, a avaliação neuropsicológica e psicológica compartilha com a neurologia a avaliação de

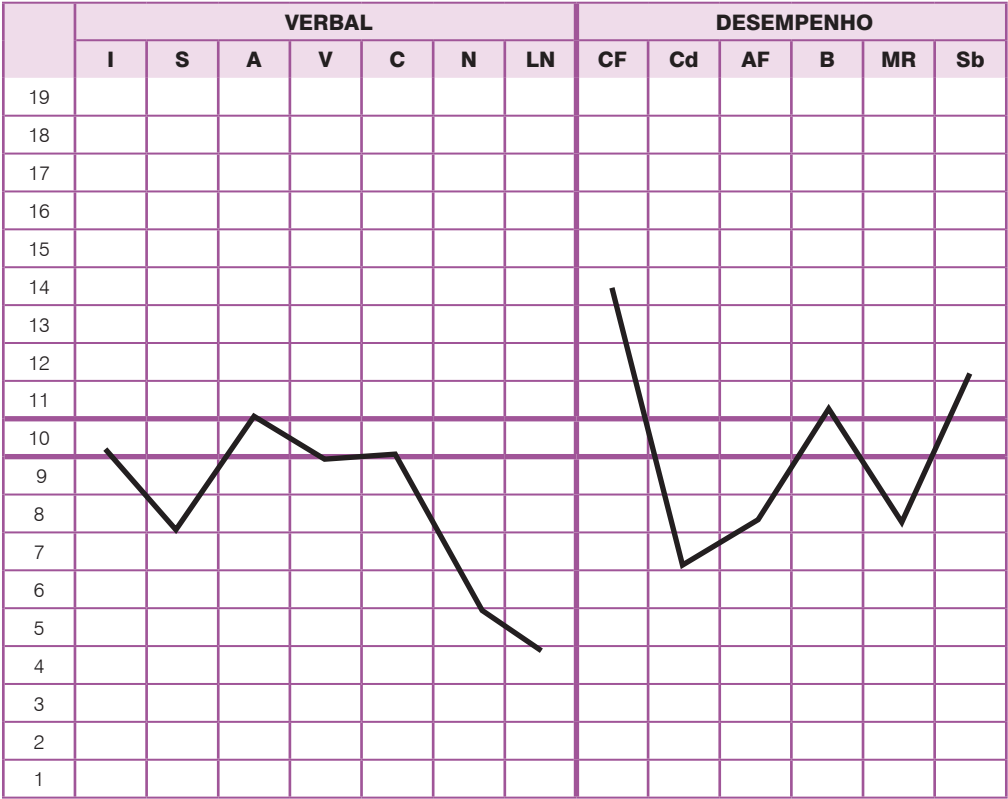
funções neurocognitivas e neuromaturativas, permitindo a troca interdisciplinar; fornece à psiquiatria sinais dos testes que auxiliam na elucidação diagnóstica de transtornos psiquiátricos, no diagnóstico diferencial e na detecção de comorbidades; complementa as avaliações psicopedagógica e fonoaudiológica e orienta o tratamento por meio do levanta-

tamento das funções cognitivas preservadas e alteradas.

Ao mesmo tempo, uma das principais limitações dos testes para TDAH consiste na sua baixa especificidade. Sinais de prejuízo nos testes de atenção-concentração podem apresentar vários significados, isto é, associar-se a outros quadros, tanto psiquiátricos quanto

ESTÁGIO DE EVOLUÇÃO E ORGANIZAÇÃO DAS FUNÇÕES INTELECTIVAS – WAIS-III

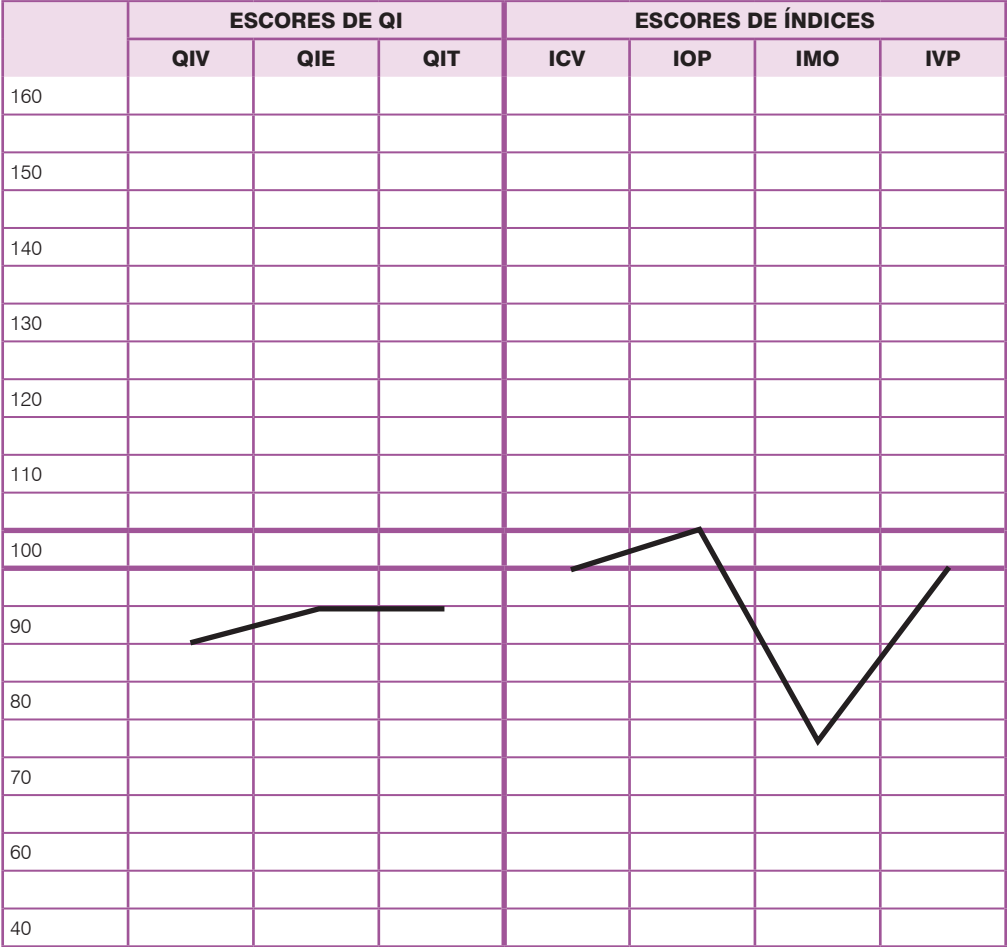
Idade: 35 anos
Sexo: feminino
Escolaridade: superior (cursando)



I, informação; C, compreensão; CF, completar figuras; AO, armar objetos; S, semelhanças; N, números; Cd, código; Sb, busca de símbolos; A, aritmética; LN, letras e números; AF, arranjo de figuras; V, vocabulário; B, cubos (blocos).
(Continua)

Figura 21.2
TDAH de apresentação predominantemente desatenta; depressão secundária; possível comorbidade com transtorno de aprendizagem da leitura.

(Continuação)



QIV (Q.I. verbal): médio inferior; QIE (Q.I. de execução): médio; QIT (Q.I. total): médio; ICV (índice de compreensão verbal): médio; IOP (índice de organização perceptiva): médio; IMO (índice de memória operante): limitrofe; IVP (índice de velocidade de processamento): médio

Comentários: Prejuízo no índice de memória operante; prejuízo em decodificação de símbolos (subteste Código) e leve diminuição em planejamento temporal (subteste Arranjo de figuras), sugerindo possível transtorno de leitura; leve diminuição da capacidade simbólica verbal (subteste Semelhanças) por provável bloqueio depressivo secundário (detectado nos testes de personalidade); acentuação da função de análise perceptiva (subteste Completar figuras) e leve diminuição na função síntese (subteste Raciocínio com matrizes), indicando um enfoque intelectual para o detalhe.

Figura 21.2

TDAH de apresentação predominantemente desatenta; depressão secundária; possível comorbidade com transtorno de aprendizagem da leitura.

Fonte: WAIS.¹²

neuroológicos e/ou até situacionais, e não apenas a TDAH. Assim, os testes psicológicos não apresentam um valor diagnóstico por si só nessa síndrome. Isto, por sua vez, fala a favor da

necessidade de raciocínio clínico na avaliação dos testes e reforça a importância da troca interdisciplinar. Esta parece tratar-se da maior fonte de riqueza na avaliação desse paciente.

REFERÊNCIAS

1. Rohde LA, Halpern R. Recent advances on attention deficit/hyperactivity disorder. *J Pediatr*. 2004;80(Suppl 2):561-70.
2. Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, Biederman J, Rohde LA. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *Am J Psychiatry*. 2007;164:942-48.
3. Dias TG, Kieling C, Graeff-Martins AS, Moriyama TS, Rohde LA, Polanczyk GV. Developments and challenges in the diagnosis and treatment of ADHD. *Rev Bras Psiquiatr* 2013; 35(Suppl 1):S40-50.
4. Schmitz M, Cadore L, Paczko M, Kipper L, Chaves M, Rohde LA, et al. Neuropsychological performance in DSM-IV ADHD subtypes: an exploratory study with untreated adolescents. *Can Journal of Psychiatry*. 2002;47(9):863-9.
5. Solanto MV, Gilbert SN, Raj A, Zhu J, Pope-Boyd S, Stepak B, et al. Neurocognitive functioning in ADHD, predominantly inattentive and combined subtypes. *J Abnorm Child Psychol*. 2007;35:729-44.
6. Barkley RA. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*. 1997;121:65-94.
7. Roman T, Schmitz M, Polanczyk G, Hutz M. Etiologia. In: Rohde L, Mattos P, organizadores. *Princípios e práticas em TDAH* (pp. 35-52). Porto Alegre: Artmed; 2003. p. 35-52.
8. Martins S, Rohde LA, Tramontina S. Integrando o processo diagnóstico. In: Rohde LA, Mattos P, colaboradores. *Princípios e práticas em TDAH: transcurso de déficit de atenção/hiperatividade*. Porto Alegre: Artmed; 2003.
9. Ferreira MHM, Kaefer H. Avaliação psicológica de alunos-problema. In: Sukiennik, PB, colaborador. *O aluno-problema: transtornos emocionais de crianças e adolescentes*. Porto Alegre: Mercado Aberto; 1996.
10. Rohde LA, Benczik EBP. Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade: o que é? Como Ajudar? Porto Alegre: Artmed; 1999.
11. Wechsler D. Wechsler Intelligence Scale for Children (WISC-IV). 4th ed. [S.l.: s.n], 2003.
12. Wechsler D. WAIS-III: administration and scoring manual. San Antonio: The Psychological; 1997.
13. Bender L. Test gestáltico visomotor: usos y aplicaciones clínicas. Buenos Aires: Paidós; 1972.
14. Oliveira M da S. Figuras complexas de Rey: teste de cópia e de reprodução de memória de figuras geométricas complexas. Manual André Rey. São Paulo: Casa do Psicólogo; 1999.
15. Goodenough FL. Measurement of intelligence by drawings. Chicago: World Book Company; 1926.
16. Machover K. The Draw-a-Person Test. [S.l.: s.n]; 1949.
17. Sisto, F F (2005). DFH-Escala Sisto. São Paulo: Vetor
18. Newcorn JH, Halperin JM, Jensen PS, Abikoff HB, Arnold LE, Cantwell DP, et al. Symptom profiles in children with ADHD: comorbidity and gender. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2001;40(2):137-46.
19. Stroop JR. Studies of interference in serial verbal reactions. *J Exp Psychol*. 1935;18(6):643-62.
20. Jensen AR, Rohwer WD. The stroop color word test: a review. *Acta Psychol (Amst)*. 1966;25(1):36-93.
21. Nelson HE, O'Connell A. A modified card sorting test sensitive to frontal lobe defects. *Cortex*. 1976;14:234-44.
22. Cunha JÁ. *Psicodiagnóstico-V*. Porto Alegre: Artmed; 2000.
23. Murray H. Test de Apercepção Temática (TAT): manual para aplicação. Buenos Aires: Paidós; 1975.
24. Bellak L, Bellak S. Teste de apercepção infantil (com figuras humanas). São Paulo: Mestre Jou; 1981.
25. Sattler J. *Psychological assesment*. New York: McGraw-Hill; 1988.
26. Seidman LJ. Toward defining a neuropsychology of attention deficit hyperactivity disorder: performance of children and adolescent from a large clinically referred sample. *J Consult Clin Psychol*. 1997;65(1):150-60.
27. Prifitera A, Saklofske D. WISC-III: clinical use and interpretation. San Diego: Academic Press; 1998.
28. Tulsy D, Zhu J. WAIS-III -WMS-III: technical manual. San Antonio: The Psychological Corporation; 1997.
29. Mayes SD, Calhoun S.L. WISC-IV e WISC-III profiles in children with ADHD. *J Atten Disord*. 2006;9(3):486-93.
30. Doyle AE, Biederman J, Seidman LJ, Weber W, Faraone SV. Diagnostic efficiency of neuropsychological test scores for discriminating boys with and without attention deficit-hyperactivity disorder. *J Consult Clin Psychol*. 2000;68(3):477-88.
31. Biederman J. Patterns of psychiatric comorbidity, cognition and psychosocial functioning in adults with attention deficit disorder. *Am J Psychiatry*. 1993;150(12):1792-8.
32. Barkley RA, Murphy KR, Bush T. Time perception and reproduction in young adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychology*. 2001;15(3):351-60.
33. Willcutt EG, Pennington BF, Boada R, Ogline JS, Tunick RA, Chhabildas NA, et al. A comparison of the cognitive deficits in reading disability and at-

- tention-deficit/hyperactivity disorder. *J Abnorm Psychol.* 2001;110(1):157-72.
34. Hinshaw SP, Carte ET, Sami N, Treuting JJ, Zupan BA. Preadolescent girls with attention-deficit/hyperactivity disorder: II. Neuropsychological performance in relation to subtypes and individual classification. *J Consult Clin Psychol.* 2002;70(5):1099-11.
 35. Schwean VL, Saklofske DH, Yackulic RA, Quinn D. WISC-III Performance of ADHD Children. *J Psychoeducational Ass.* 1993:56-70.
 36. Kaufman S, Lichtenberger EO. *Essentials of WAIS-III.* New York: John Wiley & 1999.
 37. Reinecke MA, Beebe DW, Stein M. The third factor of the WISC-III: it's (probably) not freedom from distractibility. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1999;38(3):322-8.
 38. Clawson A. *Bender infantil: manual de diagnóstico clínico.* São Paulo: Artes Médicas; 1980.
 39. Hutt M. *La Adaptación del test giestaltico de Bender.* Buenos Aires: Guadalupe; 1998.
 40. Lezak MD. *Neuropsychological assessment.* New York: Oxford University; 1995.
 41. Perret E. The left frontal lobe of man and the suppression of habitual responses in verbal categorical behavior. *Neuropsychologia.* 1974;12(3):323-30.
 42. Newcorn JH. Effects of methylphenidate on preschool children with ADHD: cognitive and behavioral functions. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1997;36(10):1407-15.
 43. Heaton RK. *A manual for the Wisconsin card sorting test.* Odessa: Psychological Assessment Resources; 1980.
 44. Foulard FB, Chabwert C. *Novo manual do TAT: abordagem psicanalítica.* São Paulo: Vetor; 2005.

LEITURAS SUGERIDAS

- Barkley RA. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin.* 1997;121:65-94.
- Conners CK. *Continuous Performance Test II (CPT-II): technical guide and software manual.* Toronto: MHS Staff Professional Tool Suite; 2004.
- Exner JE, Weiner EB. *The Rorschach: a comprehensive system.* New York: John Wiley & Sons; 1993.
- Verthelyi R. *Nuevos temas en evaluación psicológica.* Buenos Aires: Lugar Editorial; 1999.
- Wechsler D. *Test de inteligência para niños: WISC III - Manual.* Buenos Aires: Paidós; 1994.

22

DIAGNÓSTICO NEUROFISIOLÓGICO NO TRANSTORNO DA ATENÇÃO

ANA MARIA SALES LOW

O aprendizado humano nos é testemunhado pelas diversas obras deixadas como herança ao longo dos tempos. Castelos, fortalezas e abadias, verdadeiras obras de arquitetura e engenharia, foram construídos nas mais inóspitas regiões, com recursos mínimos de material além de pedras e misturas especiais de areias e óleo de baleia (Figura 22.1). Pinturas retratam paisagens, cidades, fenótipos e costumes com precisão de detalhes, permitindo-nos entender



Figura 22.1

Abadia de St. Michael – construída em um penhasco no meio do mar, entre os séculos X e XII – Norte da França-Normandia.

como eram os povos que viveram há séculos e até usar essas informações na realização de filmes e peças teatrais. Manuscritos, livros, diários, verdadeiras obras de literatura nos ensinam o dia a dia dos que nos antecederam, suas descobertas, seu modo de vida. Temos de nos curvar diante de toda essa magnitude e agradecer à capacidade do cérebro humano de saber se expor com tal grandeza.

Mas como explicar toda essa engenhosidade, como entender o potencial cognitivo embutido em cada ser humano?

O interesse pelo estudo da anatomia do cérebro data de tempos remotos, e o testemunho disso nos é fornecido pelos incontáveis crânios com trepanação encontrados em vários museus do mundo. Penfield e Rasmussen conseguiram, no início do século passado, fazer uma verdadeira cartografia das áreas motoras do cérebro, definindo a abrangência da representatividade cortical e mostrando que a extensão da representação cortical independe do tamanho do membro. Como exemplo, vemos como é grande a extensão ocupada pela mão na área motora 4 do giro pré-central (Figura 22.2).

O interesse pelo estudo da atividade elétrica cerebral é mais recente. As pesquisas iniciaram de forma realmente importante há pouco menos de dois séculos, com o registro de atividade cerebral de animais. Pode-se, sem dúvida, atribuir esse mérito a Richard Caton (1842-1926), que, em 1875, apresentou

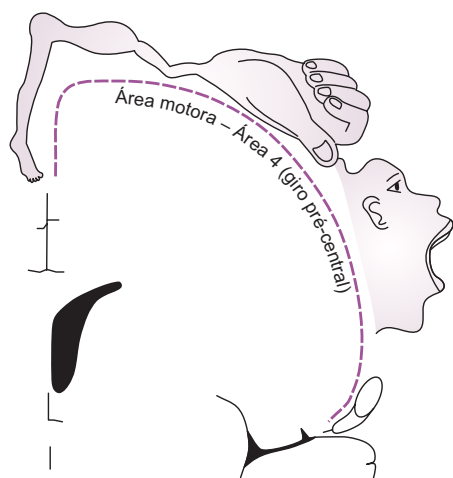


Figura 22.2
Homúnculo de Penfield.

os primeiros estudos sobre geração da atividade elétrica nos hemisférios cerebrais de ratos e coelhos. Esse médico e pesquisador foi também considerado o pioneiro dos potenciais evocados cerebrais devido à sua observação de que as correntes elétricas no cérebro tinham correlação funcional com uma variante negativa.

A descoberta da **eletroencefalografia humana** está diretamente relacionada a Hans Berger (1873-1941), um neuropsiquiatra alemão que começou a estudar o eletroencefalograma no homem em 1920. Seus trabalhos foram esquecidos durante décadas por estarem escritos em alemão; devemos a Jasper e Gloor o conhecimento desse material por meio de traduções autorizadas que realizaram durante as décadas de 1950 e 1960.

Com o desenvolvimento do eletroencefalograma (EEG), o registro da atividade elétrica do cérebro em diferentes situações passou a ser conhecido, e critérios de normalidade e anormalidade foram estabelecidos.

Hoje, o neurofisiologista, analisando com cuidado a atividade elétrica cerebral por meio do EEG, é capaz de fazer o diagnóstico de epilepsia nas suas mais variadas apresentações, sofrimento cerebral, tumores, doenças metabólicas e psiquiátricas, entre outras. No entanto, a grande conquista foi o conhecimento

das modificações dessa atividade ao longo da idade. O estudo do processo maturacional do EEG se desenvolveu primeiramente em sono, pois, ao longo dos mais de 70 anos de eletroencefalografia, ainda nos deparamos com as mesmas dificuldades descritas em 1932 por Berger de adquirir um registro em bebês e crianças pequenas que seja contínuo, sem interferências e possível de ser interpretado. Graças a esses estudos, sabemos que, durante os primeiros três meses de vida, o córtex cerebral não produz uma atividade rítmica bem definida, e isto tem sua correlação com a pouca mielinização do sistema nervoso, que é a base estrutural do processo de maturação humana. Assim, um bebê normal recém-nascido terá uma atividade cerebral caracterizada por baixa voltagem com ondas lentas e moduladas de forma irregular. Este processo maturacional pode ser bloqueado ou não em qualquer estágio da vida, mediante os mais variados tipos de lesão. Contudo, uma lesão não pode interferir completamente no processo eletroquímico do cérebro; então o que se observa é a reversão das ondas cerebrais, ou seja, o retorno para as formas mais primitivas (lentas), e, em casos graves, a evolução para a ausência de sinal, que é traduzida pelo silêncio elétrico cerebral.

Entre as décadas de 1940 e 1970, o interesse pelo estudo da atividade elétrica cerebral em crianças, adolescentes e adultos permitiu conhecer as características de cada ritmo cerebral e sua distribuição nas diversas áreas do cérebro, tornando possível determinar situações de normalidade, anormalidade e mesmo de imaturidade da atividade elétrica cerebral.¹ Atualmente, pode-se dizer que o eletroencefalograma tornou-se um exame reconhecido e respeitado, amplamente divulgado e solicitado na investigação diagnóstica de diversas doenças neurológicas e psiquiátricas. Levando esta assertiva em consideração e sabendo que o diagnóstico do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) já está bem fundamentado, amplamente discutido e aceito sob o ponto de vista clínico, psicológico e neurobiológico, nosso objetivo nas próximas páginas é tentar mostrar se o estudo da atividade elétrica cerebral pode também ser considerado como uma ferramenta que auxilie nesse diagnóstico, e o EEG pode ser uma destas ferramentas.

ENTENDENDO A CAPTAÇÃO DA ATIVIDADE ELÉTRICA CEREBRAL

A técnica de registro da atividade elétrica cerebral é feita por meio da fixação de eletrodos no couro cabeludo, obedecendo aos critérios do sistema internacional de colocação de eletrodos, denominado sistema 10-20 (Figura 22.3). Cada eletrodo tem uma correspondência com áreas do cérebro definidas por letras: F (frontal), C (rolândica), P (parietal), T (temporal), O (occipital). Estas letras sempre são relacionadas com os números ímpares correspondendo ao hemisfério esquerdo e os pares, ao direito. A letra z minúscula, quando acoplada a letras, sempre está relacionada ao posicionamento de eletrodos na linha média. Assim, um exame eletroencefalográfico realizado dentro desses critérios e registrado em qualquer lugar do mundo poderá ser lido por neurofisiologistas das mais diferentes nacionalidades.

No exame exemplificado na Figura 22.4, sabemos que os quatro primeiros canais estão registrando a atividade cerebral das regiões frontal (F), rolândica (C), parietal (P) e occipital (O) à esquerda (números ímpares), e os quatro canais seguintes, estas mesmas áreas, à direita.

O registro da atividade elétrica cerebral é medido pela diferença de potencial entre dois

pontos previamente definidos no couro cabeludo (escalpo) ou profundamente no cérebro, quando se faz uma investigação com eletrodos implantados. Esta medida é o resultado da despolarização e repolarização da célula nervosa. A ativação da sinapse vai provocar a despolarização da membrana da célula, gerando um potencial de membrana e um gradiente de potencial ao longo dela, envolvendo tanto o espaço extra quanto o intracelular. Com isso, um campo magnético fica definido, e o potencial de resistência do espaço extracelular vai gerar a atividade elétrica registrada no EEG. Para se obter o registro deste sinal elétrico, usa-se como recurso as montagens mono ou bipolar. A montagem monopolar relaciona um eletrodo como referência e correlaciona todos os outros eletrodos do escalpo a ele, determinando uma distância intereletrodica variável (Figura 22.5).

Na montagem bipolar, os eletrodos conectados guardam uma mesma equivalência de distância (Figura 22.6).

Nos exames de rotina em nível ambulatorial, uma pequena porção de massa condutora é disposta entre os eletrodos e o escalpo, a fim de que se possa captar a atividade elétrica cerebral. Em situações específicas, para uma melhor fixação do eletrodo, uma gaze umedecida com coloide pode ser usada sobre ele, evitando que o deslocamento da cabeça ou a movimentação do paciente solte o eletrodo de sua posição.

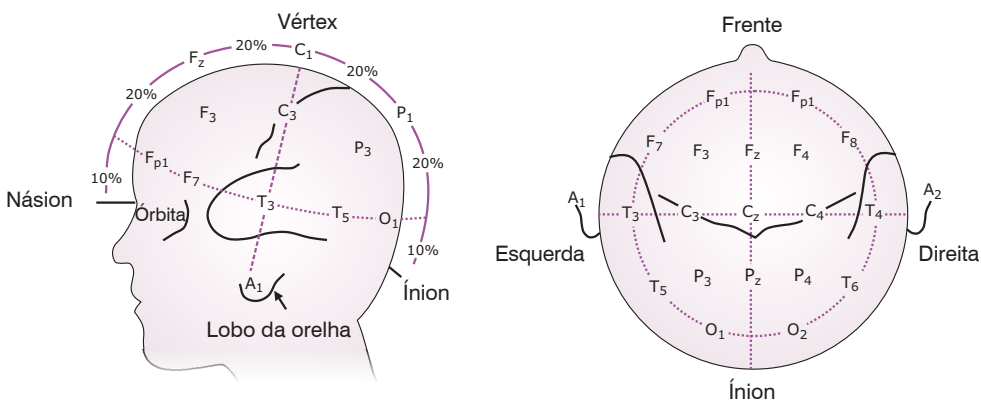


Figura 22.3

Sistema 10-20 para colocação dos eletrodos no EEG.

RITMOS CEREBRAIS

A atividade elétrica cerebral normal é definida como a recorrência de ondas com duração e morfologia similares. Algumas dessas ondas já são possíveis de serem definidas em relação à origem; porém, muitas delas continuam constituindo uma grande interrogação para os neurofisiologistas, uma vez que ocorrem em situações de disparidade e são totalmente antagônicas. As ondas captadas no EEG do couro cabeludo parecem ser o resultado de variações sincronizadas dos potenciais de membrana (potenciais sinápticos) de um grande número de neurônios corticais. A soma dos potenciais excitatórios pré-sinápticos e dos potenciais inibitórios pós-sinápticos nos dendritos dos neurônios piramidais corticais, modulados pela atividade aferente vinda do tálamo, são a origem mais provável das variações rítmicas de voltagem que caracterizam o EEG.

O **ritmo alfa**, que foi descrito há mais de 70 anos por Berger, com ciclos entre 8 e 12 Hz, provavelmente é gerado em diferentes níveis do cérebro (córtex, tálamo) e pode ser registrado em vigília com os olhos fechados, nas regiões occipitais, durante a sonolência de

forma fragmentada, e em estados de inconsciência, distribuído difusamente. Há um consenso de que está associado com a redução visual da atenção, mas vários artigos publicados argumentam que ele aumenta com os estímulos visuais ou com a concentração de imagens visuais e também durante tarefas que exijam atenção.² Na verdade, todos esses questionamentos ocorrem porque os mecanismos neuronais que permitem sua produção continuam sendo uma incógnita. Durante os primeiros estágios do sono, é possível ser registrado um ritmo sincronizado, que cresce e diminui assumindo a morfologia de um fuso (daí o seu nome), em uma frequência próxima ao alfa (7-14 Hz) e que tem origem talâmica, mas é influenciado pelo córtex. Os fusos de sono são um marco no processo de maturidade neurofisiológica e estão presentes nos exames feitos em sono, geralmente a partir do terceiro mês de vida.

Os **ritmos lentos** são conhecidos como **delta e teta**. Delta é convencionalmente definida como uma onda lenta com oscilação entre 1 e 3,5 Hz, que ocorre em sono profundo, estágio III e IV NREM (*non-rapid eye movement*) e em situações anormais relacionadas a lesões subcorticais da substância branca, do tálamo e da formação reticular mesencefálica. Dois

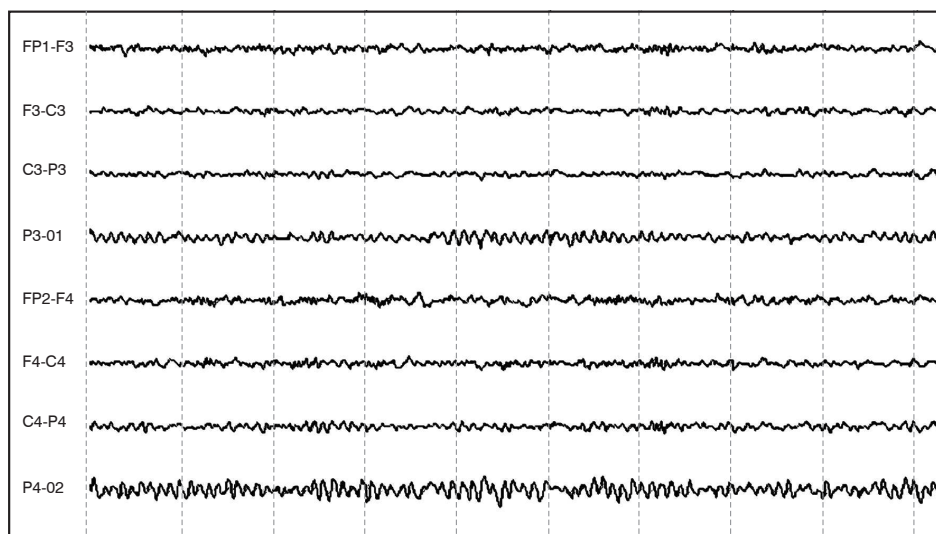


Figura 22.4

Registro de EEG mostrando o traçado eletrográfico normal.

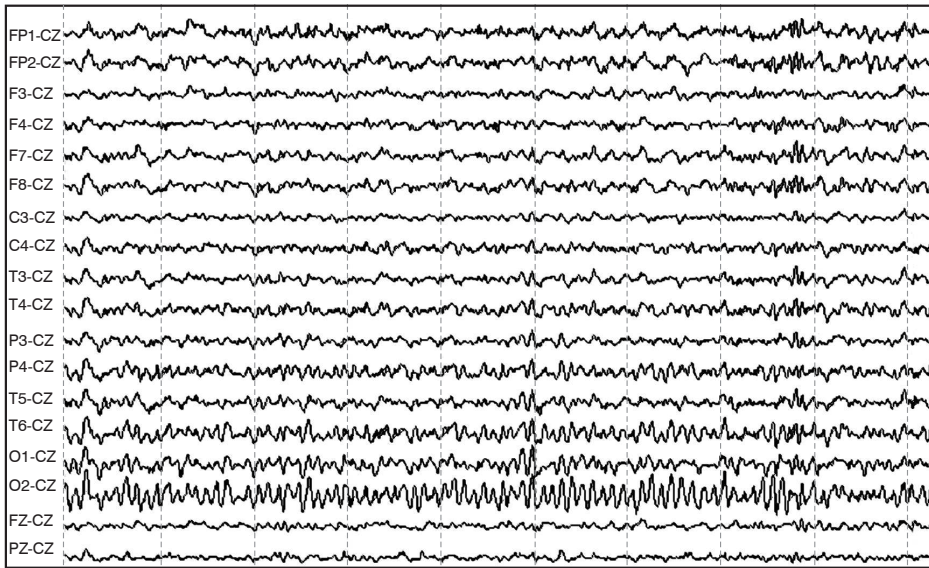


Figura 22.5
Montagem monopolar.

tipos de ondas delta são descritos como distintos em relação à sua origem: o primeiro, gerado no córtex, persiste após talamotomia, mas seu substrato neuronal ainda não tem

uma investigação sistemática com registro intracelular; o outro tipo de onda, com origem no tálamo, está presente após decorticação, e seus mecanismos de geração celular

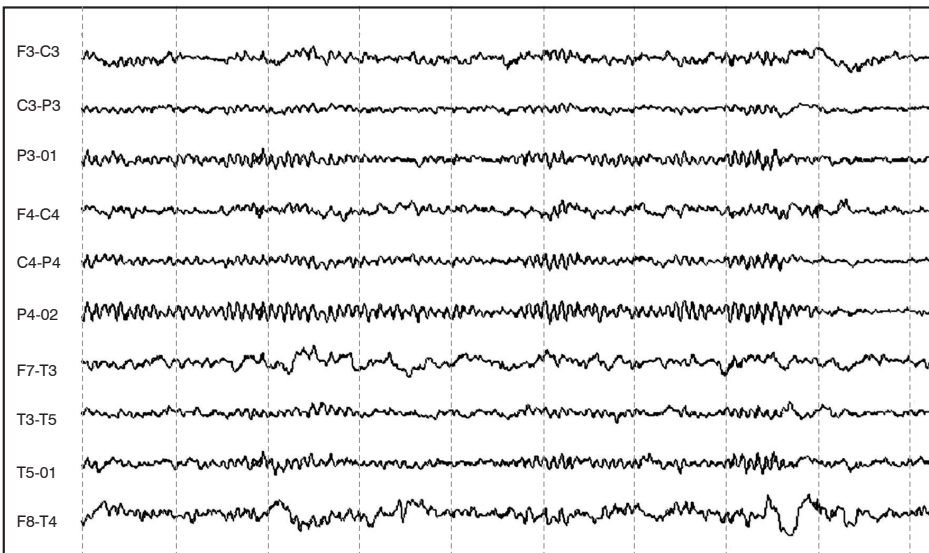


Figura 22.6
Montagem bipolar.

são mais conhecidos, embora não totalmente esclarecidos. As ondas teta são geralmente consideradas dentro da frequência de 4 a 6,5 Hz, provavelmente têm sua origem em áreas límbicas corticais, como o hipocampo e o cíngulo, e existem experimentos mostrando que o sistema colinérgico hipocampal é capaz de controlar a sua modulação. Durante a fase inicial do sono, geralmente estágio II, uma oscilação lenta, na frequência de 1 Hz, caracterizada por uma onda ampla positiva transitória seguida por um componente lento negativo e acompanhada eventualmente por fusos, recebe o nome de **complexo K**. Como os fusos de sono, o complexo K é um marco no processo maturacional do ser humano, sendo registrado a partir do 4º/5º mês de vida.

Os **ritmos rápidos**, designados **beta**, têm oscilação em frequências que variam acima de 13 Hz. Pesquisas demonstraram que a resposta à estimulação da formação reticular no tronco cerebral não provoca somente o bloqueio de ondas lentas e fusos de sono, mas o aparecimento de ritmos rápidos que caracterizam o acordar e a manutenção do estado de alerta. A partir desta demonstração, outras se agregaram, mostrando que os ritmos rápidos têm uma distribuição difusa e variada, sempre relacionada a uma situação ou função

específica. A origem dos ritmos rápidos, principalmente aqueles que giram na frequência de 20 a 40 Hz, são os neurônios corticais do circuito tálamo-cortical. Embora gerados pelas propriedades intrínsecas de uma única célula, circuitos neuronais complexos são exigidos para que haja sincronização desta atividade celular, de forma que o ritmo rápido possa ser expresso em unidades múltiplas e registrado no EEG. Vários estudos postulam o envolvimento do circuito gabaérgico e dos sistemas neocorticais excitatórios-inibitórios como facilitadores na geração destes ritmos. A comprovação de que ritmos rápidos a 40 Hz emergem dos neurônios do córtex motor durante situações que exijam atenção e que o ritmo reflete um aumento nos níveis de alerta em humanos já está bem estabelecida.¹ Sabe-se que o sistema colinérgico está envolvido nesse contexto, por meio das projeções de seus núcleos talâmicos para a parte anterior do cérebro, região pré-frontal, em sua porção basal, e a partir daí influenciando a atividade cerebral de todo o córtex (Figura 22.7).

O recém-nascido e o lactente nos primeiros meses de vida têm no EEG um predomínio das frequências lentas nas faixas teta e delta. Como referido anteriormente, os exames são feitos preferentemente em sono, e os grafotele-

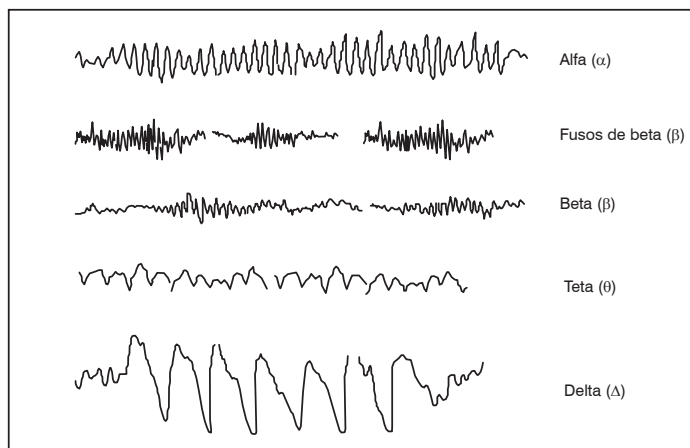


Figura 22.7

Os diversos ritmos do cerebrais.

mentos característicos do sono, como fusos de sono e complexos K, passam a ser sinalizadores da maturação neurofisiológica.³ À medida que a criança fica mais velha, modificações importantes ocorrem no EEG, com redução das ondas lentas e aumento das frequências mais rápidas. Nos exames, que passam a ser feitos em vigília, observa-se que delta e teta diminuem com o avançar da idade; além disso, ocorre uma melhor estruturação do alfa – que tende a ser mais rápido e mais bem definido nas regiões occipitais – e a presença de um aumento discreto de beta – que geralmente não excede 25 μ V de amplitude. Estas alterações obedecem a uma sequência linear.

O VALOR DO ELETROENCEFALOGRAMA NOS TRANSTORNOS DA ATENÇÃO

Nos últimos 40 anos, várias pesquisas foram realizadas tentando caracterizar e quantificar o eletroencefalograma no TDAH. As bandas de frequência de maior interesse para esses pacientes em nível de pesquisa foram alfa, teta e beta. Os estudos demonstraram que existem diferenças consistentes no EEG de pacientes com TDAH comparados com crianças normais, em relação ao maior percentual de atividade teta frontocentral durante estado de relaxamento.⁴ Se estamos cientes de que beta é geralmente acompanhada por atividade mental e concentração e de que teta é uma frequência lenta que reflete sonolência e atividade lenta, essas alterações são consistentes com a afirmação de que existe um decréscimo da atividade cortical nesses pacientes associado com uma situação de “desligamento”. As pesquisas também confirmam que existe um aumento da banda teta na região frontocentral em pacientes com a síndrome ao longo da vida, mas essa informação não pode ser considerada um marcador de disfunção cortical, uma vez que pode ser encontrado em distúrbios psiquiátricos como transtorno bipolar, epilepsia e abuso de substâncias.⁵ No entanto, ainda é uma informação importante e valorizada, uma vez que tem sido replicada em vários estudos ao longo dos anos.

A avaliação do **ritmo não isolado**, mas em relação a outro tem sido também proposta co-

mo um possível marcador para a síndrome. Na metanálise realizada por Snyder e Hall,⁶ estudou-se a relação teta/beta (θ/β), e foi observado que a mesma é significativamente aumentada entre pacientes com TDAH, permanecendo estável apesar das mudanças relacionadas com a idade, quando é considerada a sintomatologia comportamental ao longo do tempo.^{6,7} Com uma sensibilidade e especificidade de 94%, esse trabalho foi classificado como Classe 1 de evidência e fazia parte de um estudo multimodal em que foram incluídas escalas neuropsicológicas, entrevistas clínicas e avaliação de aprendizado e distúrbio psiquiátrico. A conclusão foi de que a relação teta/beta aumentada estaria relacionada a períodos curtos de atenção e reações rápidas impensadas, o que determinaria aumento do número de erros em testes (muita rapidez e pobre desempenho), refletindo impulsividade, uma das características da síndrome. No entanto, na tentativa de replicação do trabalho, a acurácia encontrada foi de 58%. Diante desta disparidade de resultados, houve questionamento sobre o valor da relação teta/beta como um potencial marcador para auxílio diagnóstico no TDAH. Dentro do mesmo contexto, avaliando as alterações no EEG para determinar potenciais marcadores no diagnóstico do TDAH,^{7,8} alguns autores mostraram que a relação teta/beta, apesar de apresentar boa sensibilidade (86-97%) e especificidade (84-98%), teve valor preditivo positivo de 16%, não podendo ser considerada como padrão ouro para diagnóstico neurofisiológico da síndrome. Resumindo, o significado funcional e verdadeiro da relação teta/beta ainda não está bem estabelecido, e trabalhos para comprovação de validação ainda precisam ser realizados.

Em relação à **banda alfa/beta** (α/β), vários estudos demonstram que existe uma redução das duas atividades na região posterior do encéfalo quando comparado com controles normais. Pacientes com aumento de beta em região frontal geralmente são diagnosticados portadores combinados, nos quais o nível de inteligência é menor (embora normal), apresentando comportamentos mais delinquentes. Aumento de beta foi observado em um estudo no qual foram avaliados 298 pacien-

tes com TDAH, entre 8 e 12 anos, subdivididos em dois grupos, com e sem comorbidade, e 80 controles com coeficientes intelectuais normais, todos sem uso de qualquer tipo de medicação. O aumento tanto na quantidade quanto na amplitude do beta, que variou entre 18 e 20 μV , ocorreu em 2% dos pacientes com TDAH e em 15% daqueles que apresentavam TDAH e comorbidade associada. Nenhum dos registros foi feito durante sonolência ou sono leve, afastando, portanto, a possibilidade de o ritmo observado ser um fuso de sono. O excesso de beta ocorreu na região frontal, foi maior no grupo masculino e estava mais presente nos pacientes que apresentavam humor instável, baixa tolerância à frustração e agitação psicomotora (Figura 22.8).⁹

Ainda considerando beta, é importante referir o trabalho em que foram avaliados grupos diferentes de portadores de TDAH do sexo masculino (22 pacientes e 21 controles). A análise dos registros de EEG em repouso

com os olhos fechados mostrou a existência de aumento substancial de atividade beta, idade dependente nas regiões occipital esquerda e central direita comparado à central esquerda e temporal direita. A coerência do grau de sincronização generalizada de beta entre os dois hemisférios teve uma acurácia de 86,7%, e a opinião dos autores consistia em considerar um fator classificatório para diagnóstico clínico de TDAH usando o EEG.¹⁰

Atividade alfa isolada está globalmente diminuída em pacientes adultos do tipo combinado, e existe consistência na afirmação de que a atividade alfa difere entre estes pacientes em relação à idade e potenciais comorbidades psiquiátricas. Assimetria da banda alfa no EEG, na região frontal do cérebro, registrada durante estado de relaxamento em pacientes portadores da síndrome, está relacionada com disfunção motivacional.¹¹ Esta alteração também foi atribuída à presença de depressão, possivelmente secundária ao

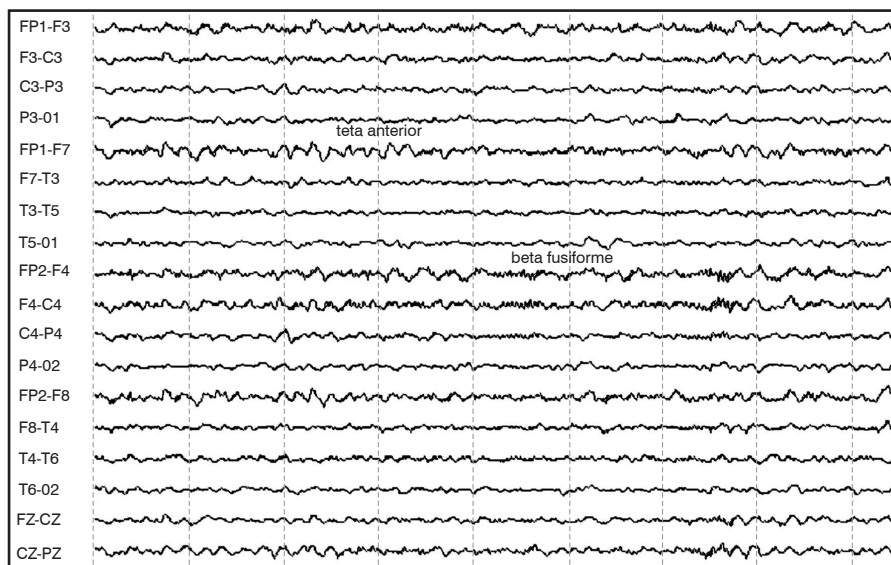


Figura 22.8

Beta fusiforme, alfa modulado de forma irregular, padrão lento anterior às custas de atividade teta: características que podem ser encontradas em registro eletroencefalográfico de pacientes com TDAH.

sintomas de TDAH, principalmente no grupo feminino, estando a depressão relacionada às dificuldades cumulativas no desempenho de tarefas comuns.^{12,13} A assimetria da alfa na região frontal na população pediátrica e adulta tem influência genética, com abrangência familiar resultando em um fenótipo ontogeneticamente estável.¹⁴⁻¹⁵

Evidências demonstram que a repercussão dos sintomas de TDAH no EEG está fortemente associada à idade e à frequência com que se manifestam, e que o decréscimo das bandas delta e teta ocorrem independentemente de serem grupo controle ou portadores. No entanto, em adultos, observa-se lentificação do ritmo alfa associado ao aumento de beta (13-30 Hz) em regiões centrais, sugerindo a existência de um estado mais ou menos mantido de relaxamento (ou desligamento).¹⁶ O consenso internacional é que, embora tenhamos diversos estudos envolvendo pacientes com TDAH de diversas faixas etárias, as características do EEG nesta população são muito variadas, devido à heterogenia da apresentação da síndrome, que também determina

respostas diferentes ao tratamento medicamentoso. Os estudos de Clarke mostraram a existência de diferentes subtipos de EEG relacionados ao atraso de maturação cortical, estado de hipovigilância e excesso de beta, principalmente nos subgrupos psiquiátricos.⁹ Isto é consistente com os estudos de Shaw em ressonância magnética funcional demonstrando a espessura da córtex ao longo da vida desses pacientes, e as mudanças funcionais que ocorrem quando tratados e não tratados precocemente (Figura 22.9).

O que é possível confirmar no momento, fundamentando-se nos trabalhos recentemente publicados após longos anos de pesquisa clínica e laboratorial, é que a variabilidade de apresentação da síndrome devido à sua associação com comorbidades psiquiátricas vai determinando variações no registro da atividade elétrica cerebral. Sabe-se que teta frontotemporal, beta fusiforme e menor percentual de alfa são alterações encontradas nos exames destes pacientes, assim como há evidências de que as relações teta/beta e alfa/beta estão comprometidas e

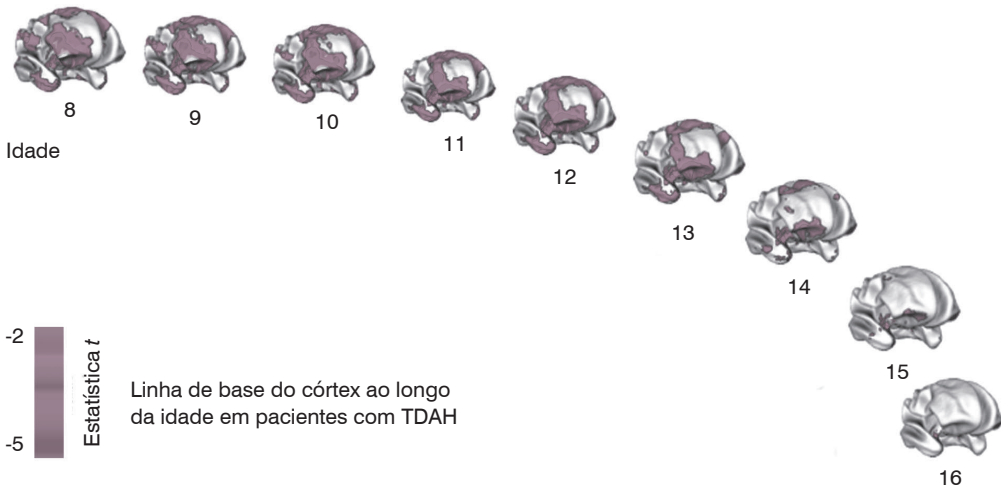


Figura 22.9

Espessura do córtex de acordo com a idade.

Fonte: Shaw.¹⁷

relacionadas com subtipos específicos, mas ainda não há a evidência de que essas alterações possam ser utilizadas em nível clínico como marcadores para diagnóstico neurofisiológico, como era considerado na década passada (Figura 22.10).

Todo o conteúdo discutido até o momento sobre diagnóstico neurofisiológico foi fundamentado no estudo de variações dos ritmos cerebrais considerados normais e encontrados nos exames de EEG da população de maneira geral.

Quais seriam as consequências de alterações eletrográficas tipo descargas epileptiformes em pacientes com TDAH? Estas descargas contribuiriam para acentuar o TDAH?

Atividade epileptiforme é o resultado de descargas anormais (paroxísticas) que ocorrem sincronicamente em um agregado de neurônios. Essas descargas originam grafos elementos considerados anormais (p. ex., espículas, ondas agudas ou pontas, polipontas, etc.) no EEG do couro cabeludo. Em nível celular, isso corresponderia a surtos de despo-

larização espontânea da membrana neuronal (grupo de despolarização paroxística). Embora um grupo de despolarização paroxística seja considerado o marco celular de um neurônio hiperexcitável, a hipersincronia, ou seja, vários neurônios descarregando simultaneamente, provavelmente resulta de anormalidades que ocorrem em nível sináptico. Esta atividade epileptiforme pode ocorrer em qualquer área do cérebro, de forma isolada, agrupada, difusa unilateral ou bilateralmente em relação aos hemisférios. A distribuição variada permite manifestações clínicas e sintomatologias também variadas que podem, na maior parte das vezes, direcionar para tipos específicos de epilepsia (Figura 22.11).

A prevalência de epilepsia em pacientes com TDAH flutua entre 8 e 77%, dependendo dos critérios usados para o diagnóstico. Quando se comparam pacientes com epilepsia controlada e pacientes com TDAH, sob o ponto de vista de testagem cognitiva,¹⁸ observa-se que ambos são lentos nos testes relacionados a memória, concentração, tempo de resposta e orientação visuomotora e espacial, em re-

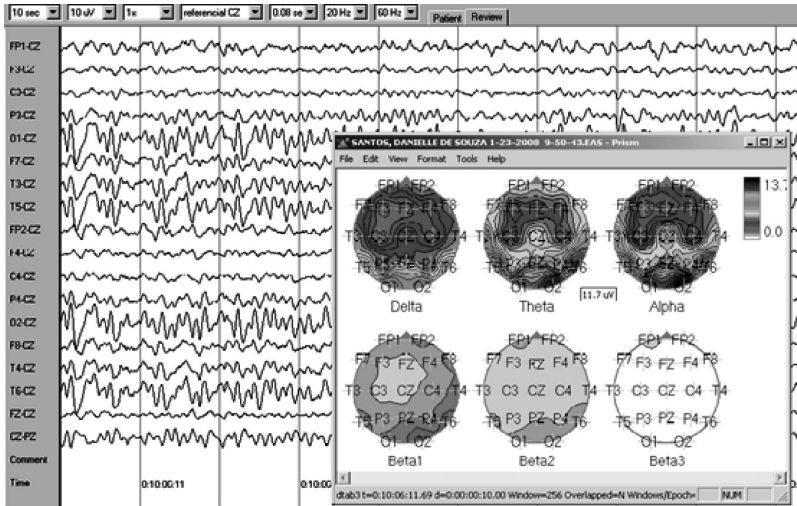


Figura 22.10

Bandas de frequências com amplitude correspondente em cada área do encéfalo. Análise feita em um EEG normal em vigília com derivação monopolar em Cz.

lação a controles normais, principalmente quando as alterações eletroencefalográficas são bilaterais ou predominantemente à direita. Observa-se, no entanto, que, embora lentos, os pacientes com TDAH apresentam maior número de acertos em avaliações complexas, ou seja, aquelas que exigem o resgate de um maior número de informações para serem processadas.

Crianças com epilepsia geralmente apresentam mais problemas relacionados à atenção e ao aprendizado, sugerindo haver uma disfunção neurológica de base como causadora das crises e do transtorno da atenção. Muitas vezes, a dificuldade de atenção já é uma queixa referida antes da manifestação clínica da crise; em outras, embora existam

descargas paroxísticas no EEG, não ocorrem crises epilépticas. As pontas perirrolândicas constituem o grafoelemento característico das epilepsias benignas da infância com pontas centro-temporais (EBIPCT) ou epilepsias benignas da infância com pontas rolândicas (EBIR), cujo prognóstico geralmente é favorável, sendo o tipo de epilepsia mais frequentemente associado ao TDAH. Pacientes com epilepsia rolândica geralmente não apresentam lesões cerebrais; a anormalidade eletroencefalográfica, embora presente, não está necessariamente vinculada à presença de crises epilépticas, e estes pacientes nem sempre são submetidos a tratamento com medicamentos antiepilépticos. Frequentemente, são considerados modelos ideais para trabalhos

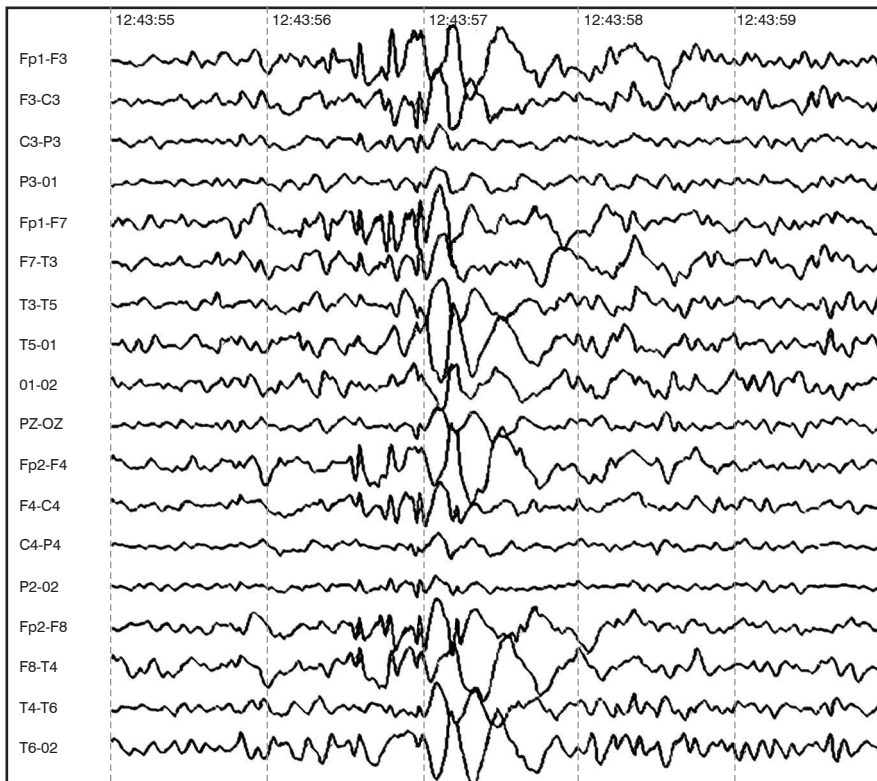


Figura 22.11

Descargas epileptiformes generalizadas envolvendo regiões frontal e temporal anterior de ambos os hemisférios cerebrais.

de avaliação de funções cognitivas associadas a anormalidades eletroencefalográficas interictais.¹⁹ No entanto, vários resultados de pesquisa mostraram que, quando comparados com controles normais, muitos portadores apresentavam pior resposta na avaliação de habilidades no processamento visuoespacial-temporal nos mecanismos intrínsecos relacionados à capacidade de atenção sustentada e na memória de trabalho. Isto tinha relação com a localização das descargas paroxísticas interictais – se aumentavam durante o sono, se eram bilaterais ou preferencialmente no hemisfério direito. Pesquisas atuais que estudam o dipolo e suas diferentes localizações em relação às pontas perirrolândicas nas EBIPCT mostram que existem dois grupos distintos dentro dessa entidade: aqueles de evolução “benigna”, sem comprometimento cognitivo, às vezes com transtorno da atenção que não apresentam crises epilépticas, ou com crises que se manifestam envolvendo áreas da laringe, faringe e orofacial, e aquelas de evolução “maligna”, com disfunção cognitiva importante, dificuldade de controle clínico, apesar do uso dos medicamentos antiepiléticos, cuja crise abrange face, mãos e pés, e que frequentemente cursam associadas a comorbidades psiquiátricas.²⁰ Fica então o questionamento de qual benigna é esta entidade (Figura 22.12).

Para muitos autores, a dificuldade cognitiva nas epilepsias de modo geral pode começar antes do início da sintomatologia, mas a evolução da doença influenciaria no desenvolvimento da capacidade de concentração e de memorização, interferindo na realização das funções executivas e na qualidade de vida.²¹ Pacientes com descargas paroxísticas no EEG, sem história de crise convulsiva ou problemas escolares, tiveram um baixo desempenho cognitivo em testes, durante monitoração vídeo-eletroencefalográfica,^{22,23} sugerindo que descargas epileptiformes subclínicas podem contribuir para uma interrupção da atenção, levando a um prejuízo cognitivo transitório.²⁴⁻²⁶

A partir do estudo das **redes neuronais *small-world*** nas epilepsias do tipo mesial do lobo temporal, foi esclarecido que estas redes se movem em direções diferentes, durante e após as crises, interferindo nas bandas de frequência alfa, teta e delta, permitindo a defi-

nição da gênese das crises e também a compreensão da interferência nas funções executivas, na atenção e na memória.²⁷

Na prática clínica diária, são vistos com frequência crianças e adolescentes com diagnóstico de epilepsia, controlada com fármacos antiepiléticos e com alterações eletroencefalográficas focais ou generalizadas, que apresentam dificuldades escolares. Estes pacientes não têm retardo mental. Com auxílio psicopedagógico, frequentemente conseguem superar suas dificuldades e, com a normalização do EEG e a retirada dos medicamentos antiepiléticos, isso fica muito evidente, por meio do depoimento de pais e professores. Pode-se então inferir e aceitar que descargas anormais e repetitivas tendem a causar disfunção em múltiplas áreas do cérebro, provocando transtorno da atenção, que pode ou não ser transitório, que não está necessariamente associado à hiperatividade ou ao rebaixamento cognitivo, mas que podem interferir na capacidade de aprendizado e memorização. Na maior parte das vezes, dependendo da frequência das convulsões, da síndrome epiléptica e das anormalidades encontradas no exame de EEG, isso pode ser melhorado ou resolvido após tratamento adequado e normalização do traçado eletrográfico.

Existe algum outro exame neurofisiológico para a avaliação de pacientes com transtorno da atenção?

POTENCIAIS EVOCADOS DE LONGA LATÊNCIA

Os **potenciais evocados de longa latência (PELL)** são também conhecidos como potenciais endógenos ou cognitivos (PC). Eles são constituídos por uma série de ondas positivas e negativas, geradas acima do tronco cerebral (N1, P2, N2, P300 e o contingente de variação negativa que vem após o P300-N400). Os PELL apresentam uma distribuição difusa e se caracterizam por terem latências longas, grandes amplitudes e baixa frequência, sendo necessário que o indivíduo esteja alerta para que possam ser obtidos. As ondas negativas são representadas pelo N, e as positivas, pelo P, de forma que a terceira onda positiva que ocorre em indivíduos normais em uma latên-

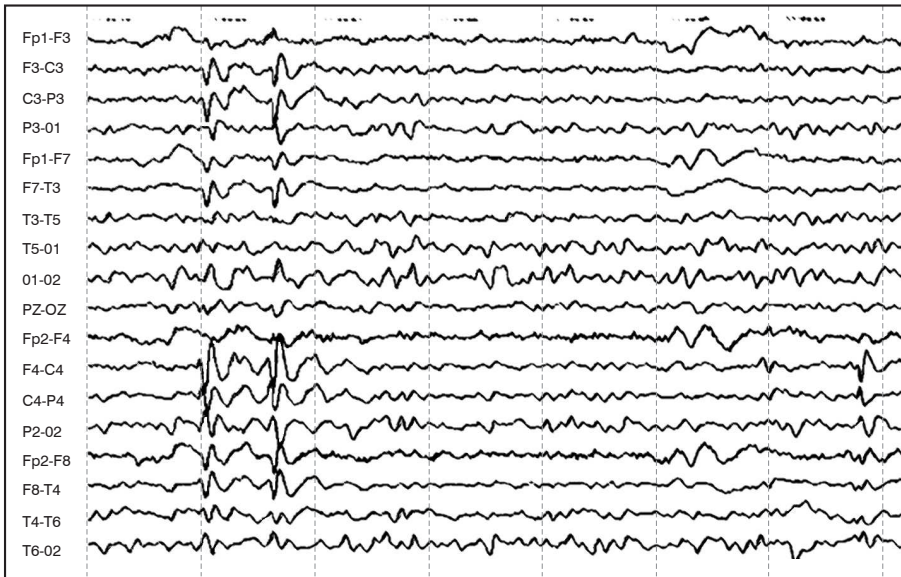


Figura 22.12
EEG com pontas rolândicas.

cia com janela entre 250 e 600 ms, quando so-
licitada a atenção, recebe o nome de potencial

relacionado ao estímulo (ERP) OU P300 (P3)
(Figura 22.13).

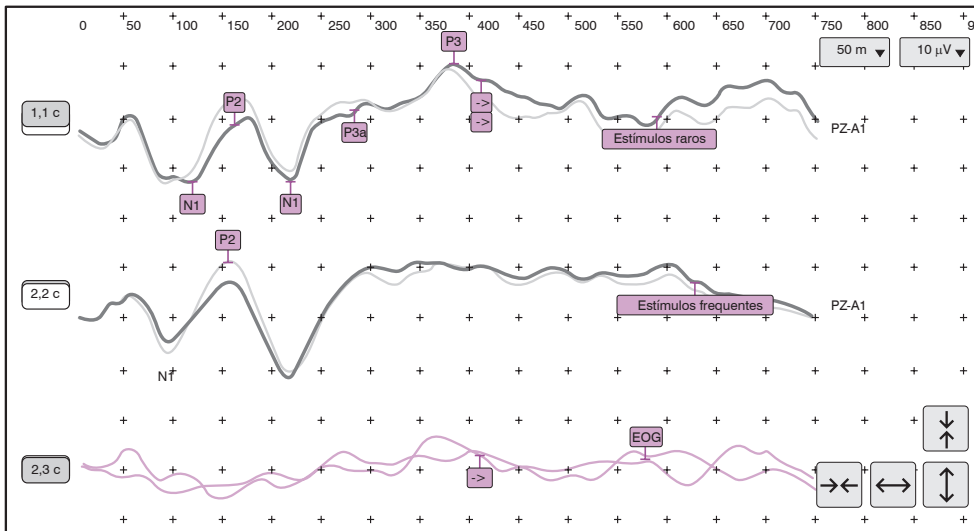


Figura 22.13
Potencial evocado P300 ou potencial evocado relacionado ao evento (ERP) com todos os seus
componentes.

Os PELL não são afetados de forma significativa pelos parâmetros físicos do estímulo, tais como intensidade e frequência, e podem, ao contrário dos de curta latência, ser registrados por meio de diferentes modalidades de estímulos (visuais, auditivos, sensitivos). As estruturas geradoras do complexo N1/P2 localizam-se no lobo temporal, e os componentes do P300 são gerados nas regiões temporal e hipocampal.²⁸

POTENCIAL EVOCADO ENDÓGENO, OU POTENCIAL COGNITIVO, OU P300, OU POTENCIAL RELACIONADO AO ESTÍMULO (ERP)

O **P300**, ou ERP, é composto por várias partes que refletem em cascata o processamento da informação, quando os mecanismos da atenção e da memória são requisitados. É identificado como uma onda positiva com latência entre 250 e 600 ms ou mais, que, ao contrário dos potenciais de curta latência, é relativamente insensível às características do estímulo, estando mais relacionado ao contexto psicológico a que esse estímulo é apresentado.

Sua amplitude máxima situa-se sobre a região centroparietal (Cz e Pz), porém tem uma distribuição ampla e simétrica sobre o escalpo.

Pode ser obtido por meio de diferentes tipos de estímulos, sendo que o auditivo usa o paradigma de *oddball*, o método mais usado em estudos clínicos. O paradigma consiste em uma mistura de estímulos frequentes e raros selecionados de forma aleatória, com frequência e intensidades diferentes para cada um dos tipos de estímulos. Se não ocorrerem mudanças detectáveis no estímulo, somente os potenciais evocados sensoriais são registrados (N100, P200, N200). Se, no entanto, houver uma mudança no padrão apresentado, os mecanismos que estão relacionados à atenção assumem o comando, e o P300 passa a ser registrado concomitantemente ao estímulo.²⁹ Em resumo, o P300 será registrado mediante a atenção direcionada ao estímulo raro (Figura 22.14).

O P300 tem relação com a memória de trabalho, e sua amplitude é sensível à quantidade de atenção e ao estado de alerta durante vigília. Intervalos curtos entre os estímulos determinam menores amplitudes, enquanto apresentações com sequências mais longas desencadeiam um potencial com maior am-

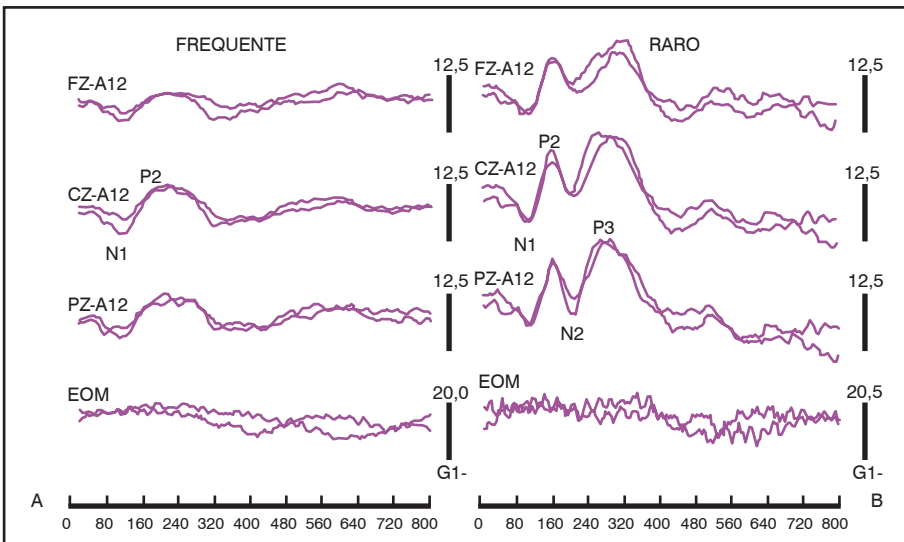


Figura 22.14

Curva obtida com estímulos frequentes e raros em situação de atenção, mostrando a presença do P300 apenas na curva dos estímulos raros.

plitude. Esta janela de observação mostra a correlação entre o processo da memória e a geração do P300. A latência também varia dependendo do local registrado no escalpo, sendo menor nas áreas frontais e mais longa nas parietais. Diferenças individuais na latência do P300 são correlacionadas com a velocidade no processamento cognitivo. Isto quer dizer que latências curtas estariam relacionadas a um desempenho cognitivo superior.³⁰ Nas demências, os picos de latência tendem a ser progressivamente mais longos.³¹

É importante enfatizar que P300 é praticamente idêntico em gêmeos monozigotos, com pequenas diferenças entre os dizigotos. Esta similaridade foi confirmada em estudos genéticos, nos quais se observou medidas correlacionadas de P300 entre membros de uma mesma família. As observações motivaram estudos em genética, e foi descoberta a localização de um locus específico no genoma humano que determina as características dos ERP.³² Estes resultados sugerem que o P300 pode ser o marcador de um fenótipo.³³

A onda P300 é formada por dois componentes, o P3a, presente em 10 a 15% dos indivíduos normais, tem uma latência mais curta com picos entre 210 a 220, 280 a 320 e 390 a 420 m/s, respectivamente, facilmente definidos mediante estímulos auditivos. Sua distribuição é predominantemente frontal, localizando-se na região dorsolateral e nas regiões do sulco frontal inferior, giro supramarginal, córtex anterior, extensão inferior do cíngulo e giro reto e reflete a atividade do lobo frontal relacionada ao hipo-

campo presumivelmente desencadeada por um período instantâneo de atenção direcionada.³⁴ Houve tentativas em vários trabalhos citados na literatura de tentar definir o P3a como um potencial independente “*novelty P300*” ou “*no-go P300*”, porém os resultados mostraram que ele é apenas o componente variante do P300 com topografia específica no encéfalo e que tem relação com a atenção imediata confirmada.³⁵ O P3b tem sua máxima positividade sobre a região parietal e aparece em resposta ao estímulo raro com latência discretamente mais longa que o P3a, estando associado ao acesso da memória e tendo, provavelmente, uma participação na reorganização proporcional dos conteúdos da memória ligada à entrada das informações.³⁶ Nível de atenção, idade, dificuldade de compreensão e distúrbio de memória e cognição são variáveis que podem interferir no P300, sendo o comportamento da onda em resposta ao estímulo uma forma de se avaliar o nível de atenção (Figura 22.15).

OBTENÇÃO DO P300

Para se obter o P300, existe sistema 10-20 como no EEG, usando três ou, de forma mais rotineira, apenas dois eletrodos cefálicos Cz-Pz referenciados com a orelha e monitorizando os movimentos oculares, para que não haja interferência contaminando o sinal cefálico (Figura 22.16).

O uso de estímulos auditivos dentro do paradigma de *oddball* é o aceito universal-

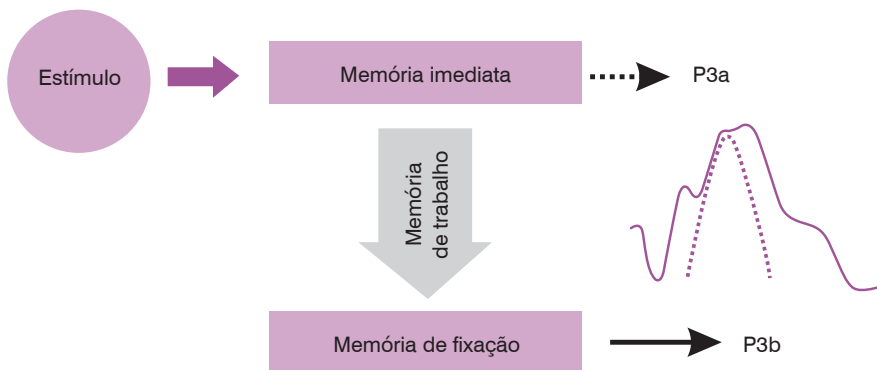
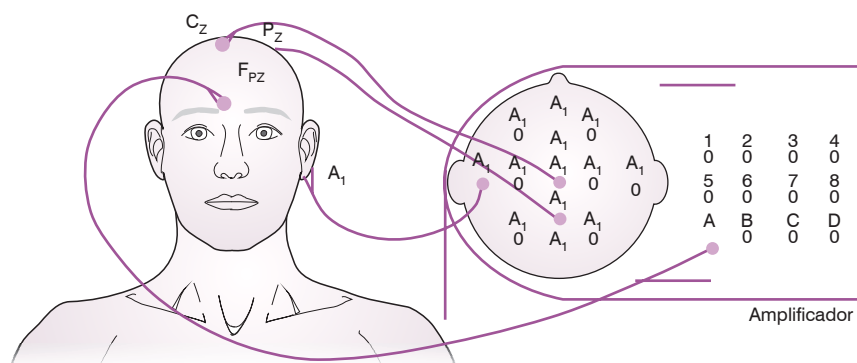


Figura 22.15

Processamento da informação – elaboração do p3a e do p3b.

Fonte: Polich.³⁷

**Figura 22.16**

Colocação dos eletrodos para obtenção do potencial cognitivo.

mente na prática clínica. A apresentação dos estímulos frequentes e raros deve seguir, de preferência, uma sequência pseudoaleatória, caracterizada por uma sucessão de estímulos frequentes e raros, randomizados de forma a aceitar também dois estímulos raros consecutivos. Uma probabilidade de sequências proposta para uso clínico precisa ter uma média entre 15 e 20% de estímulos raros. O examinando pode contar mentalmente o estímulo raro, responder com uma atividade motora intencional, por exemplo, apertando um botão, ou associar a contagem mental com a atividade motora.

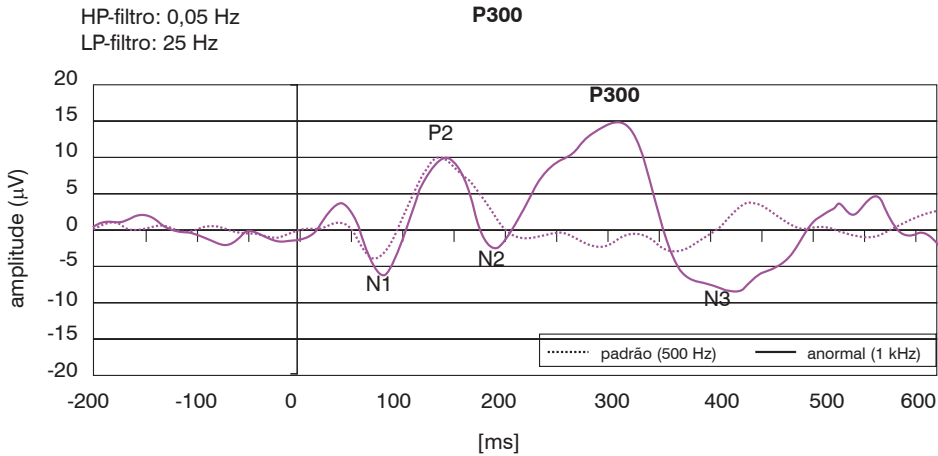
É importante assinalar que a onda denominada P300 não depende da resposta motora, uma vez que sua latência é mais longa quando comparada ao tempo despendido com a resposta. O P300 é, na verdade, o resultado da atenção direcionada para o estímulo. A vigília e o alerta são fatores fundamentais na obtenção do estímulo, e sonolência e desatenção diminuem a sua amplitude ou mesmo eliminam o seu registro. A latência e a amplitude do P300 são, muitas vezes, um parâmetro difícil de se determinar. Definir os dois picos P3a e P3b seria provavelmente a solução ideal, porém, nem sempre eles estão presentes em todos os indivíduos examinados. Além disso, existe outra variável, que é a morfologia, muitas vezes diferente do P300. Assim, a melhor forma de medir a latência é definir o ponto de intersecção das linhas que se estendem da indução e se prolongam até a margem da onda. A amplitude será mais bem

medida em comparação com a linha de base, sendo considerada a diferença interpico N2-P3 (Figura 22.17).

O ideal, e isto já foi comprovado na prática clínica e apresentado em várias pesquisas, é que os pacientes sejam examinados dentro de um contexto de três etapas sequenciais, como demonstrado na Figura 22.17, com intervalo de pelo menos cinco minutos entre elas, e assim distribuídas: a primeira ouvindo o paradigma com o objetivo de tomar conhecimento da diferenciação entre os dois sons apresentados (atenção 1); a segunda associando uma atividade motora, por exemplo, apertar um botão todas as vezes que surge o som raro (atenção Pb), e a terceira associando a atividade motora com uma atividade mental (função cortical), contagem do som, todas as vezes que ocorrer o estímulo raro (atenção Pb+Cn), exigindo, portanto, maior concentração.

P300 EM PACIENTES COM TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO

Pacientes com TDAH apresentam comprometimento no circuito frontotemporal-límbico e cerebelo e nos mecanismos de transporte da dopamina. Clinicamente, manifestam-se com vários sintomas, dos quais são ressaltados dificuldade de atenção, de memorização, de realização de funções executivas e autocontrole. Sabendo que o P300 é o resultado da distribuição de redes neurais no cérebro

**Figura 22.17**

Medida da amplitude do potencial P300.

associada com atenção e memória operacional, e que estas redes envolvem os circuitos frontoparietal-temporais, a utilização do exame do P300 em pacientes com TDAH passou a ser uma ferramenta de auxílio diagnóstico ao longo das duas últimas décadas.

Usando a associação de P300 com ressonância magnética funcional (fMRI) em crianças com TDAH medicadas, observou-se que estes pacientes apresentavam aumento da ativação na região inferior do giro frontal esquerdo, no giro temporal medial direito e no giro parietal inferior, confirmando que existem anormalidades espaciais e temporais nas atividades neurais relacionadas à atenção sustentada e ao controle de execução.³⁸ Em pacientes com transtornos cognitivos, relacionados à memória, dificuldade de aprendizado e distração, ou em uma fase inicial de deterioração mental, o P300 mostrou também ser um parâmetro importante na avaliação dos benefícios da utilização da fosfatidilserina para diminuição destes sintomas.³⁹ Sob o ponto de vista neurofarmacológico, estudos mostraram que pacientes com interferência no circuito dopaminérgico (Parkinson, síndrome das pernas inquietas) têm alteração tanto na definição do P3a quanto do P3b,⁴⁰ e que antagonistas da dopamina, como o sulpiride, interferem nas medidas de amplitude do P300. Ainda considerando aspectos neurofarmacológicos, há sugestão de que o *locus ceruleus* norepinefrina (LC-NE)

contribui para a geração do P300 (P3b), e que sua topografia temporoparietal permite que seja mais uma vez confirmado que atenção e vigília são fatores fundamentais para o registro deste potencial.⁴¹

As investigações em neurofarmacologia e neuroimagem foram importantes para explicar como é gerado o P300, a inter-relação que existe entre este potencial e o EEG envolvendo as bandas teta/alfa e, principalmente, entender a correlação existente entre a geração e o funcionamento do P3a, mediante atenção, e do P3b, com a memória operacional.

Já foram estabelecidos parâmetros do uso do P300 como diagnóstico complementar para crianças e adolescentes com TDAH com dificuldade de aprendizado e sem hiperatividade por meio da aferição da amplitude.^{42,43} Valores de amplitude também foram usados como sinalizadores de anormalidade em crianças disléxicas,⁴⁴ em função do distúrbio da linguagem e em crianças com alteração do processamento auditivo central.

Não existem, no entanto, evidências de que ele pode ser um bom avaliador de funções cognitivas em pacientes epilépticos.^{45,46} Em relação à latência, está diminuída nos pacientes com comprometimento cognitivo.

A Figura 22.18 mostra o aumento de erros na análise do P300 em pacientes com TDAH, usando estímulos visuais alternando esquerda e direita. O significativo aumento de erros na fase de apertar o botão por omissão e an-

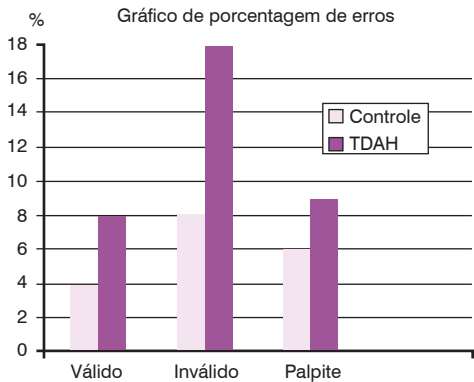


Figura 22.18

Gráfico de distribuição da porcentagem de erros diante de condições experimentais – crianças controles e crianças com TDAH.

Fonte: Perchet e colaboradores.⁴⁷

tecipação foi atribuído pelos autores à impulsividade motora desses pacientes, que foram incapazes de aguardar a vinda do estímulo e, consequentemente, de definir sua localização de forma mais orientada. Para eles, o intervalo entre os componentes N2-P3 também foi menor em relação à amplitude, contribuindo para a confirmação de que esses indivíduos realmente apresentam uma imaturidade nas funções executivas do lobo frontal.⁴⁷

Na prática clínica, com o estudo de controles sem queixa de dificuldade escolar e déficit de atenção, comparados com crianças com diagnóstico de TDAH pela avaliação clínica neurológica e psicológica, na faixa etária entre 8 e 12 anos, foram estabelecidos va-

lores de referência para análise dos exames de P300. Em uma primeira etapa, esses dados foram definidos em um trabalho longitudinal, prospectivo, com metodologia bem fundamentada. Foram avaliados 53 pacientes pareados com controles 1:1, da mesma faixa etária, de ambos os sexos, levando-se em consideração os três critérios de análise do potencial cognitivo (atenção 1, atenção Pb, atenção Pb+Cn), conforme já comentado, e usando o estímulo auditivo com o paradigma de *oddball*. Os resultados obtidos mostraram que pacientes com TDAH apresentavam queda da amplitude no intervalo N2-P3 durante a fase 3 do exame. Os valores abaixo de 6 μ V nesta etapa do exame foram estatisticamente significativos.⁴² (Figura 22.19), com especificidade de 86% e valor preditivo positivo de 84,3%. Em avaliações subsequentes, com um universo de mais de 3.000 pacientes testados e com diagnóstico clínico e psicológico confirmado, persistiu a definição desses parâmetros relacionados à queda da amplitude durante a testagem com valores abaixo de 6 μ V na etapa 3 do exame (Pb+Cn).

Em função de todos os dados apresentados, pode-se considerar que o P300 é um exame neurofisiológico útil na investigação diagnóstica de pacientes portadores da síndrome de transtorno de déficit de atenção/hiperatividade. A baixa amplitude observada na tríade do exame, usando o estímulo auditivo, dentro do paradigma de *oddball*, permite-nos trabalhar com dados numéricos e objetivos, que, associados a anamnese e exames neurológico e psicológico, permitirão melhor acurácia no diagnóstico.

Existem outros métodos neurofisiológicos para avaliar e tratar portadores de TDAH?

	MÉDIA DAS AMPLITUDES (μ V)					
	Masculino			Feminino		
	Pacientes	Controles	P	Pacientes	Controles	P
Com atenção 1	6,63	7,72	0,10 (NS)	8,34	8,58	0,70 (NS)
Com atenção Pb	6,96	9,65	0,02	7,76	8,93	0,30 (NS)
Com atenção Pb+Cn	5,38	10,21	0,0000001	5,69	9,52	0,05

Figura 22.19

Média das amplitudes nos pacientes com TDAH e nos controles, em relação ao sexo, nas três etapas do exame do P300.

ANÁLISE DO COMPONENTE INDEPENDENTE

A análise do componente independente (ICA) (*machine-learning*) é um processo que busca melhor discriminação para identificar pacientes com TDAH. Usando sinais combinados de EEG e 19 canais de ERP, foram identificados, durante monitoração, cinco picos de amplitude associados a medidas de latência, no decorrer da realização de operações executivas discriminando controles e portadores da síndrome.⁴⁸ Este método mostrou uma acurácia de 91% e conseguiu ser validado em 94% quando estudos foram replicados. Ele apresenta várias vantagens para ser considerado como um biomarcador no diagnóstico de TDAH.

1. As áreas corticais envolvidas nas medidas são mais bem definidas do que usando apenas um canal no escalpo;
2. A relação efetiva do sinal, ruído que separa a fonte de atividades, é muito maior do que a mistura que vem de um único canal no escalpo, permitindo medidas estatísticas mais específicas e fidedignas;
3. A possibilidade e habilidade de separar medidas, ignorando os sinais que não estão relacionados com atividade elétrica cerebral.

Embora ainda não seja muito usado na pesquisa clínica, o ICA pode representar a ferramenta neurofisiológica do futuro para o diagnóstico de pacientes com TDAH.

NEUROFEEDBACK

Neurofeedback (NF) é um processo de treinamento condicionado e individual que possibilita uma autorregulação da atividade elétrica cerebral, capacitando o indivíduo para perceber mudanças em sua atividade fisiológica no tempo real.

Levando-se em consideração que pacientes com TDAH apresentam anormalidades sutis no EEG, caracterizadas por aumento de teta frontocentral, decréscimo de beta e aumento da relação teta/beta, e que estas discretas alterações não desaparecem com o tratamento medicamentoso, foi levantada a possibili-

dade de induzir esses pacientes a modificar os seus ritmos cerebrais, com uso do NF. Nos primeiros trabalhos de NF, gatos foram imobilizados para inibir sua atividade motora e foram usados dois eletrodos no escalpo para registrar a atividade elétrica cerebral. Foi observado que, devido à imobilização, eles modificavam de forma crescente e progressiva a atividade elétrica e passavam a produzir uma atividade beta em baixa frequência que foi denominada ritmo sensório-motor (SMR). Quanto mais reduzida a atividade motora, maior era o percentual de SMR produzido. Em crianças com TDAH, o principal objetivo foi interferir no comportamento e nas funções cognitivas. Interferindo na banda teta/beta, os resultados foram positivos.⁴⁹ Desde então, muitas pesquisas foram realizadas, algumas com metodologia rigorosa, obedecendo dois tipos de protocolo:

1. Interferência na banda teta/beta, para provocar redução da atividade teta e aumento do SMR/atividade beta;
2. Aumento do controle sobre os potenciais corticais lentos (SCP).

Os resultados demonstrados na literatura determinam respostas com efeito superior ao placebo, sendo que os trabalhos que usaram o protocolo 2 (SCP) tiveram dados mais eficientes.^{50,51}

Apesar da vasta literatura publicada, principalmente nos últimos oito anos, é importante que fique bem determinado que o NF não é considerado um tratamento de primeira linha para pacientes com TDAH.

CONCLUSÃO

Os exames neurofisiológicos mostraram ser importantes e podem ser considerados como ferramenta na investigação diagnóstica dos distúrbios da atenção. No entanto, é válido ressaltar que nenhum diagnóstico pode ser realizado com base apenas em exames complementares. São de fundamental importância uma anamnese bem feita, uma avaliação clínica criteriosa e o parecer fonoaudiológico e psicopedagógico. O trabalho multidisciplinar com esses pacientes é a chave-mestra que vai nortear o sucesso do tratamento.

REFERÊNCIAS

1. Murthy VN, Fetz EE. Coherent 25 to 35 Hz oscillations in the sensorimotor cortex of awake behaving monkeys. *Proc Natl Acad Sci*. 1992;89:5670-74.
2. Mulholland, T.B. The concept of attention and the electroencephalographic alpha rhythm. In: Evans CR, Mulholland TB, editors. *Attention in neurophysiology*. London: Butterworth; 1969. p. 100-27.
3. Chu CJ, Leahy J, Pathmanathan J, Kraner MA, Cash SS. The maturation of cortical sleep rhythms and networks over early development. *Clin Neurophysiol*. 2014;125(7):1360-70.
4. Ogrin G, Kropotov JD, Hestad K. The QEEG theta/beta ratio in ADHD and normal controls: sensitivity, specificity and behavioral correlates. *Psychiatry Research*. In press.
5. Koehlet S, Lauer P, Schreppe T, Jacob C, Heine M, Boreatti-Hummer A, et al. Increase EEG power density in alpha and theta bands in adult ADHD patients. *J Neural Transm*. 2009;116(1):97-104.
6. Snyder SM, Hall JR. A meta-analysis of quantitative EEG power associated with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Neurophysiol*. 2006;23(5):440-55.
7. Snyder SM, Quintana H, Sexson SB, Knott P, Haque AF, Reynolds DA. Blinded multi-centre validation of EEG and rating scales in identifying ADHD within a clinical sample. *Psychiatry Res*. 2008;159(3):346-58.
8. Loo SK, Hale TS, Macion J, Hanada G, McGough JJ, McCracken JT, et al. Cortical activity patterns in ADHD during arousal activation and sustained attention. *Neuropsychology*. 2009;47(10):2114-9.
9. Clarke AR, Barry RJ, Dupuy FE, Heckel HD, McCarthy R, Selikowitz M, et al. Behavioral differences between EEG-defined subgroups of children with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. *Clin Neurophysiol*. 2011;122(7):1333-41.
10. Gonzalez JJ, Mendez LD, Manãs S, Duque MR, Pereda E, Vera LD. Performance analysis of univariate and multivariate, EEG measurements in the diagnosis of ADHD. *Clin Neurophysiol*. 2013;124(6):1139-50.
11. Keune PM, Wiedermann E, Schneidt A, Schonenberg M. Frontal brain asymmetry in attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): extending the motivational dysfunction hypothesis. *Neurophysiology*. 2014;126(4):711-20.
12. Keune PM, Schonenberg S, Wyckoff M, Mayer S, Riegan S, Hantzing M, et al. Frontal alpha - asymmetry in adults with attention deficit hyperactivity disorder: replication and specification. *Biol Psychol*. 2011;87:306-10.
13. Daviss WB. A review of comorbid depression in pediatric ADHD: etiologies, phenomenology and treatment. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2008;18:565-7.
14. Ryback M, Crayton JW, Young LJ, Konopka LM. Frontal alpha power asymmetry in aggressive children and adolescents with mood and disruptive behavior disorders. *Clin EEG Neurosci*. 2006;16-24.
15. Hale TS, Smalley SL, Daeg J, Hanada G, Macion J, McCracken JT. ADHD familial loading and abnormal EEG alpha asymmetry in children with ADHD. *J Psychiatr Res*. 2010:605-15.
16. Poil SS, Bollmann S, Ghisleni RL, O'Gorman RL, Klaver P, Ball J, et al. Age dependent electroencephalographic changes in attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Clin Neurophysiol*. 2014;125(8):1626-38.
17. Shaw PL, Eckstrand K, Sharp W, Blumenthal J, Lerch JP, Greenstein D, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2007;104(49):19649-54.
18. Morgade RM, Fabr  LA, Amador AA, Pupo MC. P300 in children with benign rolandic epilepsy. *Clin Neurophysiol*. 2008;119(9):158-9.
19. Socanski D, Herigstad A. Epileptiform abnormalities in children at ADHD assessment and at 4 years follow-up. *Clin Neurophysiol*. 2008;119:884-5.
20. Kakisaka Y, Iwasaki M, Haginova K, Kanno A, Tsuchiya S, Nobukazu N. Somatotopic distribution of peri-rolandic spikes may predict prognosis in pediatric - onset epilepsy with sensorimotor seizures. *Clin Neurophysiol*. 2011;122(5):869-73.
21. Calle TA, Secore K, Ferguson R, Roth R, Kleen J, Alexandre F, et al. A pilot study of self-management intervention for cognitive impairment in epilepsy. *Clin Neurophysiol*. 2014;125(11):50.
22. Aldenkamp AP, Weber B, Overweg-Plandsoen WC, Reijns R, van Mil S. Educational underachievement in children with epilepsy: a model to predict the effects of epilepsy on educational achievement. *J Child Neurology*. 2005; 20(3):175-180.
23. Hobbs MJ, Clarke AR, Barry RJ, McCarthy R, Selikowitz M. EEG abnormalities in adolescent males with AD/HD. *Clin Neurophysiol*. 2007;118(2):363-71.
24. Fonseca L, Tedrus G, Ximenes V. Transient Cognitive Impairment (TCI) in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Clin Neurophysiol*. 2006;117:1-2.
25. Tedrus GMAS, Fonseca LC, Melo EMV. Learning disabilities in benign childhood epilepsy with centro-temporal spikes: analyses of band power of the EEG and rolandic discharges. *Clin Neurophysiol*. 2009;120(1):1.

26. Marston D, Besag F, Binnie CD, Fowler M. Effects of transitory cognitive impairment on psychosocial functioning of children with epilepsy: a therapeutic trial. *Dev Med Child Neurol*. 1993;35(7):574-81.
27. Ponten SC, Bartolomei F, Stam CJ. Small: words networks and epilepsy: graph theoretical analysis of intracerebrally recorded mesial temporal lobe seizure. *Clin Neurophysiol*. 2007;118(4):918-27.
28. Tarkka IM, Stokić DS, Basile LF, Papanicolaou AC. Electric source localization of auditory P300 agrees with magnetic source localization. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1995;96(6):538-45.
29. Yamaguchi S, Knight RT. P300 generation by novel somatosensory stimuli. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1991;78:50-5.
30. Reivang I. Cognitive event-related potentials in neuropsychological assessment. *Neuropsychol Rev*. 1999;9:231-48.
31. Polish J, Corey-Bloom J. Alzheimer's disease and P300: review and evaluation of task and modality. *Cur Alzheimer Rev*. 2005;2:515-25.
32. Beigleiter H, Porkes B, Reich T, Edenberg HJ, Goate A, Blanjero J, et al. Quantitative trait loci analysis of human event-related brain potentials P3 voltage. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1998;108:244-50.
33. Porpsz B, Rangaswamej M, Karamajau C, Jones KA, Begleiter H, Padmanabhapillani A. The utility of neurophysiological markers in the study of alcoholism. *Clin Neurophysiol*. 2005;116:993-1018.
34. Halgren E, Marinkovic K, Chauvel P. Generators of the late cognitive potentials in auditory and visual oddball tasks. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1998;106(2):156-64.
35. Combs LA, Polish J. P3a perceptual distinctiveness, and stimulus modality. *Clin Neurophysiol*. 2006;117:1106-12.
36. Donchin E, Coles MGH. Is the P300 component a manifestation of context updating? *Behav Brain Sci*. 1988;11:357-74.
37. Polich J. Updating P300: an integrative theory of P3a and P3b. *Clin Neurophysiol*. 2007;118(10):2128-48.
38. Wang S, Yang Y, Xing W, Chen J, Liu C, Luo X. Altered neural circuits related to sustained attention and executive control in children with ADHD. An event-related fMRI study. *Clin Neurophysiol*. 2013;124(11):2181-90.
39. Feleppa M, Viaggi S, Baldacci M, Bonato S, Navalesi G. Effects of phophatidilserine on P300 event-related potential parameter and EEG map in patients with cognitive disorders. *Clin Neurophysiol*. 1993;87(2):S91.
40. Wang L, Kuroiwa Y, Li M, Kamitani T, Wang J, Takahashi T, Suzuki Y, et al. The correlation between P 300 alterations and regional blood flow in non-demented Parkinson's disease. *Neurosc Lett*. 2000;282(3):133-6.
41. Aston-Jones G, Cohen JD. An integrative theory of locus coeruleus-norepinephrine function: adaptive gain and optimal performance. *ANN Rev Neurosc*. 2005;28:403-50.
42. Low AMS. Valor diagnóstico do potencial evocado cognitivo P300 em pacientes com a síndrome de déficit e distúrbio de atenção [dissertação]. Brasília: Universidade de Brasília; 1999.
43. Sugawara M, Sadeghpour M, De Traversay J, Ornitz EM. Prestimulation-induced modulation of the P300 component of event related potentials accompanying startle in children. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1994;90(3):201-13.
44. Schulte-Körne G, Bruder J. Clinical neurophysiology of visual and auditory processing in dyslexia: a review. *Clin Neurophysiol*. 2010;121(11):1794-809.
45. Bertolli S, Bodmer D. Effects of age and task difficulty on ERP responses to novel sounds presented during a speech – perception – in- noise test. *Clin Neurophysiol*. 2015;S1388-2457(15)00160-1.
46. Celebisoy N, Kisabay A, Gökçay F, Gökçay A. Evaluation cognitive functions with visual and auditory number assays and P300 in children with epilepsy. *Brain Dev*. 2005;27(4):253-8.
47. Perchet C, Revol O, Fournier P, Mauguier E, Garcia-Larrea L. Attention shifts: an anticipatory mechanisms in hyperactive children: an ERP study using the Posner paradigm. *Biol Psychiatry*. 2001;50(1):44-57.
48. Muller A, Candrian G, Grane VA, Kropotov JD, Ponomarev VA, Baschera GM. Discriminating between ADHD and controls using independent ERP components and a support vector machine: a validation study. *Nonlinear Biomed Phys*. 2011;5:5.
49. Perreault-Linck E, Lessard N, Levesque J, Beauregard M. Effects of neurofeedback training on inhibitory capacities in ADHD children: a single – blind randomized placebo – controlled study. *J Neurotheraphy*. 2010;14:229-42.
50. Lansbergen MM, Van Drogen-Boomsma M, Buitelaar JK, Slaats-Willemse D. ADHD and EEG - neurofeedback: a double – blind randomized placebo - controlled feasibility study. *J Neural Transm*. 2011;81:230-6.
51. Bakhshayesh AR, Hansch S, Wyszkon A, Rezai MJ, Esser G. Neurofeedback in ADHD: a single blind randomized controlled trial. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2011;20(9):481-91.

23

TRANSTORNOS DA ATENÇÃO: COMORBIDADES

RUDIMAR DOS SANTOS RIESGO

Este capítulo trata das comorbidades neuropsiquiátricas que podem coexistir com os transtornos da atenção, mais especificamente com o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH). Este é um transtorno que se passa no cérebro, com um enorme e inquestionável corpo de publicações acerca das suas bases neurobiológicas. Por se passar no cérebro, não há dúvidas de que se trata de um transtorno neuropsiquiátrico, com várias interfaces nas demais áreas das neurociências, tanto da saúde mental quanto da educação.

O TDAH, por ser bastante prevalente (em cerca de 5%), seria o transtorno principal. Nessa visão, os demais transtornos que têm manifestações comportamentais, se ocorrerem junto com o TDAH, passam a ser considerados como comorbidades que gravitam ao redor do TDAH. Neste capítulo, a abordagem leva também em conta os transtornos da atenção e suas comorbidades neuropsiquiátricas em um contexto de problemas na área da aprendizagem da criança.

Nos capítulos anteriores, já foram abordados vários transtornos da aprendizagem infantil, a começar pela dislexia, passando pela discalculia, pelas dispraxias e disgnosias, além dos transtornos da memória e da atenção.

A atenção é um evento muito importante para a aquisição e a consolidação das memórias e, por conseguinte, para um aprendizado adequado. A atenção já foi anteriormente descrita em detalhes sob vários aspectos, tais como os neurobiológicos, os clínicos, os psicológicos e os neurofisiológicos.

Também já foram explorados em detalhes todos os mecanismos envolvidos na memória. As implicações dos transtornos da memória sobre os eventos atencionais e também sobre o processo de aprendizagem têm fortes bases racionais e científicas. Além disso, eles são facilmente identificados durante a prática neuropsiquiátrica cotidiana.

Quando dois ou mais transtornos comportamentais ocorrerem simultaneamente em um mesmo paciente, temos o que se denomina comorbidade. Este não é um fenômeno raro. O inverso é que geralmente pode ser raro, ou seja, a ocorrência de transtornos “isolados” do comportamento.

Não há dúvidas de que o transtorno da atenção mais prevalente nas crianças em idade escolar é o TDAH. Os percentuais de prevalência giram em torno dos 4 a 8% na maioria dos levantamentos, dependendo dos critérios utilizados.

Por seu turno, as dificuldades no aprendizado são mais prevalentes do que se imagina. Elas podem ocorrer em até 20% no primeiro ano do ensino regular, passando para até 30 a 50% no transcorrer dos seis primeiros anos de escola. Certamente, são uma das principais causas de encaminhamento para avaliação e atendimento neuropsiquiátrico.

Os professores frequentemente são a fonte primária de diagnóstico de TDAH entre seus alunos. Atualmente, pelo maior nível de informação sobre o assunto, observa-se que pode até estar havendo certo exagero nas suspeitas diagnósticas de possíveis casos de

TDAH no ambiente escolar. Essa tendência ficou comprovada em um estudo de Havey e colaboradores,¹ que comprovaram, na amostra estudada, que os professores encaminharam mais prováveis casos de TDAH do que aqueles que realmente foram posteriormente confirmados pelo DSM-IV, sistema até então utilizado. Mesmo com o mais recente sistema, o DSM-5, permanece a tendência de haver mais suspeitas do que comprovação do TDAH.

Além disso, o fato de uma criança receber o diagnóstico de TDAH não implica necessariamente que deva ser tratada com medicações. No atendimento neuropediátrico, a **intervenção medicamentosa** só se justifica em duas situações: se há prejuízo no desempenho escolar e/ou problemas no relacionamento interpessoal.

Não há dúvidas de que a abordagem dos problemas da aprendizagem envolve um trabalho concomitante de vários profissionais, alguns na área da saúde, outros na de educação. A montagem da equipe que vai atender cada caso varia, dependendo das áreas em defasagem. Se for na fala, será o fonoaudiólogo, se for no comportamento, será o psicólogo ou o psiquiatra da infância e adolescência, se for no aprendizado em si, será o pedagogo ou o psicopedagogo. O manejo medicamentoso pode ser feito tanto pelo neuropediatra quanto pelo psiquiatra infantil.

As comorbidades neurológicas das doenças psiquiátricas e as comorbidades psiquiátricas das doenças neurológicas são eventos comuns e inegáveis. Em vez de dividir essas duas especialidades pediátricas, elas geram uma interface que na realidade sempre existiu, denominada neuropsiquiatria, e que está retornando com mais força dentro da área da medicina do comportamento.

O que tem ocorrido é que o suposto divisor de águas, que delimitava as fronteiras entre a neurologia e a psiquiatria, está se tornando mais imperceptível. São duas áreas muito próximas, embora não totalmente sobreponíveis, justamente pelo fato de abordarem uma mesma situação clínica, só que por ângulos diferentes. Na realidade, são complementares.

Ao passo que a neurologia lida mais com as causas orgânicas, a psiquiatria trabalha mais com as consequências comportamentais. Os neuropediatras contam com uma

boa base sobre vários níveis do lado orgânico dos casos clínicos, a começar pela histologia, passando pela neuroanatomia e pelo funcionamento do sistema nervoso central (SNC), pelo domínio da semiologia, pela neurofisiologia, pelos dados de neuroimagem e, principalmente, pela abordagem maturacional. Por sua vez, os psiquiatras infantis têm trabalhado na outra extremidade da mesma linha de atuação, mais centrados na caracterização comportamental e fenomenológica, tornando mais claros os critérios diagnósticos e definindo com precisão subfenótipos de vários transtornos do comportamento da criança e do adolescente.

As bases biológicas dos transtornos psiquiátricos estão cada vez mais evidentes, tanto na pesquisa básica, quanto na prática clínica, inclusive no que se refere ao TDAH. Independentemente da formação de origem, tanto os neurologistas quanto os psiquiatras têm condições de fazer tais diagnósticos, bem como lançar mão da psicofarmacoterapia para os problemas comportamentais das crianças.

Diferentes crianças com dificuldade na aprendizagem, quando têm o TDAH, podem apresentá-lo com diferentes graus de intensidade. Pode ser um TDAH do tipo desatento, do tipo hiperativo, ou então um quadro misto. Geralmente, os meninos são mais hiperativos, e as meninas, mais desatentas. Por isso, eles são levados aos consultórios bem mais cedo do que elas. É evidente que o TDAH do subtipo desatento tem muito mais chances de estar ligado às dificuldades da aprendizagem do que os demais.

Na neurobiologia do TDAH, são admitidos dois centros atencionais: um anterior e outro posterior. É possível cogitar que a hiperatividade esteja mais ligada a disfunções no centro anterior, ao passo que a desatenção, ao posterior. Entretanto, ainda falta comprovação dessa hipótese na literatura sobre o assunto.

É bem conhecida a heterogeneidade das possíveis comorbidades nas crianças escolares, em especial no que se refere aos distúrbios do humor e à irritabilidade. Mick e colaboradores,² avaliando uma amostra de 274 crianças com TDAH e comorbidades, verificaram que o **transtorno de oposição e desafio (TOD)** foi o mais prevalente, mas ele não aumentou o risco para transtorno do humor.

Concluíram que a irritabilidade foi mais comum nas crianças com transtorno do humor, e que, quanto maior a irritabilidade, maiores as chances de serem diagnosticadas com transtorno afetivo bipolar (TAB).

Em um levantamento local sobre as comorbidades do TDAH em crianças escolares, verificou-se que o subtipo combinado foi o mais prevalente (51,4%). Entre as comorbidades, o que ocorreu com mais frequência na amostra foi o **transtorno de conduta (TC)**, identificado em 40% dos escolares da amostra.

As principais comorbidades nos casos de crianças com TDAH são: TOD, TC, transtorno de tiques (TT), transtorno de ansiedade (TA), TAB, transtorno depressivo do humor, transtornos da linguagem, enurese noturna, epilepsia ou eletroencefalograma (EEG) alterado e o próprio transtorno da aprendizagem, de que trata este livro. Essas comorbidades serão abordadas em um contexto no qual a criança já tenha dificuldades no aprendizado e TDAH. Um resumo delas e do seu manejo pode ser visto na Figura 23.1. Nesta, é enfatizada a importância da combinação entre psicoterapia e psicofarmacoterapia.

Os principais fármacos usados em psicofarmacoterapia, no âmbito da neuropsiquiatria, estão sumarizados na Tabela 23.1.

TRANSTORNO DE OPOSIÇÃO E DESAFIO (TOD)

Na prática do consultório, o TOD, frequentemente, é identificado nas crianças com TDAH, e tal concomitância já está amplamente divulgada na literatura. Sua forma mais branda poderia ser denominada negativismo, ou seja, a criança se nega a fazer o que lhe é solicitado. Na sua forma mais completa, denominada TOD, a criança propositadamente se opõe a qualquer pessoa investida de autoridade, quer seja pai, cuidador ou professor, com uma postura claramente desafiadora.

A apresentação clínica é bastante variável, mas, em geral, as transgressões não são tão graves quanto as que costumam ocorrer no TC; contudo, fica evidente o comportamento implicante em relação aos pais, professores e colegas. As crianças podem ter um baixo limiar às frustrações e irritar-se com facilidade. Elas acabam funcionando como um grupo intermediário entre as com TDAH “puro” e as com o outro extremo deste mesmo espectro, que seria o TC, pelo menos no que se refere à biografia pessoal e familiar, além da intensidade do perfil comportamental.

Como podem se tornar alvo de críticas, pode começar uma “bola de neve” crescente,

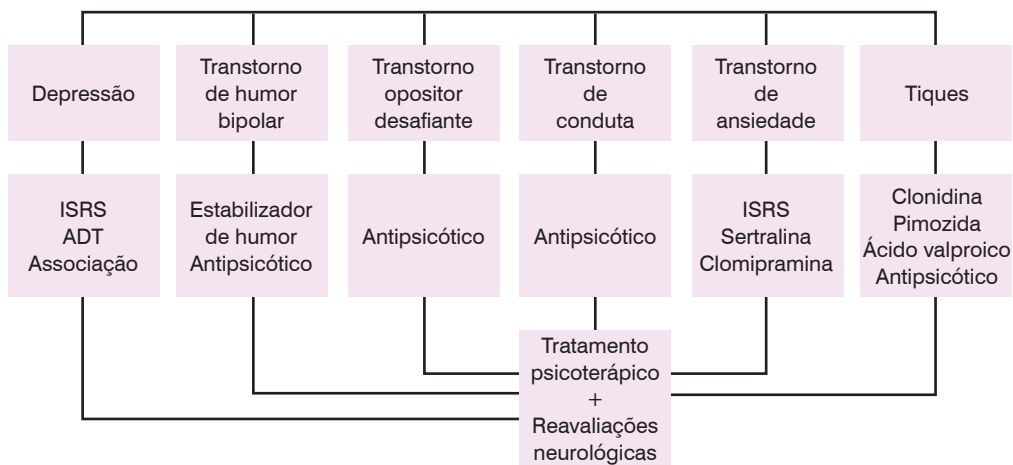


Figura 23.1
Comorbidade psiquiátrica.

ISRS, inibidores seletivos de recaptação da serotonina; ADT, antidepressivos tricíclicos.

TABELA 23.1 Medicações mais usadas em psicofarmacoterapia

Medicação	Dose inicial	Dose efetiva	Dose máxima
Sertralina	12,5-25 mg/dia	50-75 mg/dia	200 mg/dia
Fluoxetina	5-10 mg/dia	20-40 mg/dia	60 mg/dia
Paroxetina	5-10 mg/dia	20-40 mg/dia	60 mg/dia
Imipramina	10 mg/dia	3-5 mg/dia	75 mg/dia
Clomipramina	25 mg/dia	100 mg/dia	75-200 mg/dia
Ácido valproico	15 mg/kg/dia	30-100 mg/kg/dia	2.500 mg/dia
Carbamazepina	15 mg/kg/dia	20-35 mg/kg/dia	2.400 mg/dia
Risperidona	1 mg/dia	1-3 mg/dia	6 mg/dia
Clonidina	0,05 mg/dia	3-5 mg/kg/dia	0,2 mg/dia
Pimozida	1 mg/dia	1-4 mg/dia	4 mg/dia
Buspirona	5 mg/dia	15-30 mg/dia	60 mg/dia

com sérias consequências no médio e longo prazo. Por terem o TOD, as crianças provocam, e por isto são criticadas. Como recebem críticas, cai a autoestima. A forma de reagir é revidando às provocações, o que fecha o círculo vicioso.

A **prevalência do TOD** nas crianças com TDAH tem se mostrado variável, e a faixa vai de 30 até 65%, na dependência da origem da amostra, se clínica ou populacional. Dentro do Programa de Déficit de Atenção com Hiperatividade (PRODAH) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, em uma amostra clínica, a taxa ficou muito próxima dos 40%.

Na prática do consultório, observa-se que esses percentuais de comorbidade entre TDAH e TOD são bem discrepantes, na dependência da fonte das informações. Geralmente, os professores informam maior concomitância entre esses dois transtornos do que os pais. Esse fato possivelmente decorre das diferenças nas características em termos de relacionamento, quando se compara o travado entre pais e filhos com o que ocorre entre professores e alunos com TOD. Além disso, não é muito claro o limite a partir do qual um caso de TOD passa a ser considerado como TC.

Assim como o TDAH, o TOD é mais frequente nos meninos do que nas meninas, tanto na sua forma “pura” quanto na associada ao TDAH. Aqui pode caber uma justificativa cultural, entre outras, já que os meninos, em geral, são educados de uma forma diferente

das meninas, de tal modo a serem um pouco mais impositivos e até agitados.

Dentro do TDAH, é razoável admitir-se que o TOD seja mais frequente entre os casos com predomínio da hiperatividade, seguido pelos mistos. É evidente que essa comorbidade é muito menos frequente no subtipo desatento. Quanto mais agitada é a criança, maiores serão as chances de que ela apresente um comportamento desafiador.

Parece haver um componente de predisposição familiar para o TOD. O risco de TOD em familiares de crianças com TDAH e essa comorbidade é três vezes maior, quando comparado com crianças só com o TDAH.

Os problemas do TOD nas crianças com TDAH e dificuldade no aprendizado são basicamente dois. O primeiro é para a própria criança: já foi descrito e trata daquele círculo vicioso entre TOD, provocações, reclamações e críticas, baixa autoestima, revide das provocações como forma de defesa e consequente queda no desempenho escolar. O segundo repercute na turma toda e reside justamente no manejo disciplinar. Crianças com esse transtorno podem ser desagregadoras no âmago da turma, pois desafiam a autoridade do professor e, se forem líderes, podem até dar maus exemplos.

As pesquisas mostram que as crianças com TOD e TDAH têm maior prevalência de dificuldades na aprendizagem, quando comparadas com as que têm o TDAH “puro”. Con-

tudo, suas dificuldades acadêmicas são menores do que as encontradas pelas crianças com TDAH e TC, pois essa comorbidade é mais intensa do ponto de vista comportamental e mais prejudicial do ponto de vista do desempenho escolar.

É possível que os problemas atencionais das crianças com TOD tenham uma base neurológica ligeiramente diferente das com o TDAH “puro”. Há trabalhos comprovando essa possibilidade. Em um estudo de casos e controles, foi constatado que o desempenho das crianças com TOD, ao realizarem o CPT (*continuous performance test*) teste de desempenho contínuo, foi inferior ao das crianças-controlado sem nenhum transtorno comportamental.

O tratamento do TDAH associado com TOD envolve dois tipos de estratégias: a) **não medicamentosas**, tais como psicoterapia, terapia cognitivo-comportamental (TCC), atendimento psicopedagógico (devido às dificuldades comportamentais e acadêmicas concomitantes); b) **medicamentosas**, com uso de metilfenidato de curta ou longa duração (0,7 a 1 mg/kg/dia) ou risperidona (1 a 3 mg/dia, conforme a necessidade). A clonidina pode ser tentada, naqueles casos de início muito precoce, quando a criança ainda não está no ensino regular, ou então quando há muitos sintomas disruptivos, tais como ansiedade de base, impulsividade ou até tiques associados. A clonidina também pode ajudar a amenizar o “efeito rebote” que pode ocorrer ao anoitecer naquelas crianças que usam metilfenidato de curta ação. A dose normal da clonidina é de 0,03 a 0,05 mg/kg/dia, iniciando por dose única noturna, depois dividindo em 2 a 3 tomadas diárias, com aumentos bem graduais, conforme a resposta clínica.

O prognóstico de longo prazo, em termos de comportamento antissocial, vai depender da intensidade da comorbidade que vem junto com o TDAH. Se for um TOD, será melhor do que se for um TC, sabidamente mais grave e prejudicial.

TRANSTORNO DE CONDUTA (TC)

A concomitância entre TC e TDAH costuma ser mais preocupante, visto que o primeiro pode trazer consequências mais sérias, tan-

to no curto, quanto no longo prazo. É menos frequente do que o TOD em termos de comorbidade com o TDAH.

Quanto menor a criança, possivelmente mais difícil será suspeitar de TC. Um comportamento que deve ser pesquisado nas crianças pequenas e que muitas vezes pode passar despercebido é a crueldade com animais. Este dado pode ser um dos primeiros indícios de um TC incipiente. Se quem faz a anamnese estiver pensando na possibilidade de TC, deve questionar sobre esse comportamento.

Na prática, o que se observa é que o TC vai se tornando mais evidente e, portanto, mais frequentemente diagnosticado, à medida que a idade da criança vai avançando. Nos adolescentes, o diagnóstico é relativamente mais fácil do que nas crianças maiores.

Por definição, crianças com TC têm um padrão comportamental no qual são desrespeitados os direitos básicos dos outros. Pode haver provocação, agressão verbal ou física, destruição intencional do patrimônio alheio, entre outros comportamentos com semelhante nível de intensidade e gravidade. Outras queixas compatíveis com TC podem incluir fugas de casa, mentiras, roubos, faltas na escola e até abuso sexual. Esses comportamentos têm uma intensidade bem maior do que a observada nos casos de TOD. Por funcionarem como agentes desagregadores, crianças com TDAH e TOD desestruturam o ambiente familiar e escolar. São pacientes difíceis de tratar, muitas vezes com má adesão às condutas e medicações propostas. O manejo necessita ser interdisciplinar, o que inclui medicação e intervenções não medicamentosas.

A prevalência de TC nos casos de TDAH varia de 15 a 40%, mais uma vez dependendo do local de onde provêm as amostras. Nos centros terciários, evidentemente, os percentuais serão maiores.

Assim como no TOD, o TC também é mais comum nos meninos do que nas meninas. Também é mais comum no TDAH tipo hiperativo do que no misto e quase ausente no TDAH do tipo desatento, pois este último é o tipo de comportamento menos disruptivo entre os casos de TDAH.

Ainda não está definido o que possa haver de genético no TC. Possivelmente ele decorra mais de disfunções na dinâmica familiar do que de uma propensão que possa passar como

herança. Pode ficar estabelecido um círculo vicioso, no qual não se sabe se o TC é causa ou consequência da desagregação da família.

Do ponto de vista dos problemas que possam ocorrer no ambiente escolar, muito provavelmente o TC trará maiores queixas no comportamento do que no desempenho escolar. É possível que o mau desempenho acadêmico esteja mais ligado ao TDAH do que ao TC. Podem ocorrer brigas, agressividade, conflitos com os colegas e professores, quebra de regras, pequenos delitos, mentiras e outros desvios da conduta.

O tratamento deve incluir psicoterapia com ou sem terapia familiar associada, ou terapia cognitiva comportamental (TCC). A medicação pode ajudar a melhorar a adesão às intervenções não medicamentosas do TC, embora eventualmente possa não haver adesão a qualquer tipo de abordagem oferecida, quer seja não medicamentosa, quer seja com uso de medicações.

O problema do tratamento medicamentoso das crianças maiores e dos adolescentes que tenham o TC como comorbidade do TDAH pode vir a ser a propensão para o abuso ou dependência de drogas ilícitas. Por isto, alguns clínicos tentam evitar o metilfenidato.

Uma opção seria a risperidona, com dose inicial de 1 mg à noite, conforme consta na Tabela 23.1.

O prognóstico não é bom, em especial no longo prazo, e depende de muitas variáveis, tais como intensidade dos sintomas, grau de coesão da família e adesão ao tratamento, entre outras. No curto prazo, o que mais pode prejudicar são as dificuldades no relacionamento com os pais, colegas e professores.

TRANSTORNO DE TIQUES (TT)

Parece haver algum tipo de ligação entre o TDAH e o TT. O primeiro ocorre com mais frequência nas crianças com tiques do que nas normais. Menos frequentemente, também pode ser observada uma associação entre TT e TOC (transtorno obsessivo-compulsivo) ou outros transtornos dentro do espectro da ansiedade de base.

Tiques são movimentos complexos e estereotipados (tique motor) ou vocalizações (tique vocal), que caracteristicamente são súbi-

tos, de curta duração e sem uma finalidade específica. Ocorrem na vigília, em especial nos momentos de ansiedade, e desaparecem com o sono. Os pais costumam chamá-los de “cacoetes”. Eles podem migrar de lugar e flutuar em intensidade com o passar dos meses ou anos.

Não deve haver confusão entre tique e coreia. O primeiro pode facilmente ser descrito e reproduzido pelo examinador, além de se conseguir certo controle voluntário para que não ocorram, mesmo que com algum esforço, o que não é possível nos casos de coreia, cujos movimentos são bem mais complexos, difíceis de imitar pelo examinador e difíceis de controlar por parte do paciente.

Existe um TT um pouco mais grave, denominado **síndrome de Gilles de la Tourette**. Neste caso, os pacientes têm mais de um tique motor e pelo menos um tipo de tique vocal, com duração de ao menos um ano. Alguns pacientes falam palavrões e blasfêmias, o que é denominado coprolalia. Estima-se que até 60% das crianças com transtorno de Tourette também tenham TDAH.

A neurobiologia do transtorno de Tourette ainda não é totalmente compreendida, mas, na análise neuroanatômica, são envolvidas as vias frontais e subcorticais. Especula-se que possa ter alguma relação com infecção estreptocócica prévia, à semelhança do que pode ocorrer na coreia de Sydenham. Essa síndrome extrapiramidal frequentemente está associada ao TDAH, mas também pode coexistir com o TOC e outros problemas comportamentais.

A concomitância entre TDAH e TT mostra percentuais de prevalência variáveis. Os valores vão desde 3,5 até 17%. Na prática clínica, algumas crianças podem desenvolver TT após uso de metilfenidato (MFD). Contudo, muito provavelmente, já tinham tal predisposição antes do uso da medicação.

O início dos sintomas ocorre entre os 2 e 15 anos de idade, mais comumente entre os 6 e 7 anos. Os tiques motores geralmente afetam a cabeça, os olhos ou a face. Os tiques vocais iniciais em geral imitam o som de limpar a garganta, fungar ou fazer um ruído semelhante à tosse. Também podem ocorrer grunhidos, silvos e até palavrões. Os sintomas melhoram e pioram espontaneamente, mas parecem ter uma relação com situações de estresse. Em suma, parece haver uma história natural para

os tiques, que nem sempre respeita o que foi feito do ponto de vista medicamentoso.

Não existe unanimidade na literatura no que concerne à possibilidade de o TDAH e o TT terem uma origem genética comum. Outrora se imaginava que o gene responsável pelo transtorno de Tourette fosse o mesmo causador de pelo menos 20% dos casos de TDAH. Contudo, essa possibilidade não se confirmou, pois os resultados têm sido discordantes.

Do ponto de vista dos problemas na aprendizagem, possivelmente os pedagógicos decorram mais do TDAH, e os emocionais se devam mais ao TT. Quanto maior o nível de ansiedade de base, piores ficam os tiques. Eles podem determinar que caia a autoestima, pois a criança pode ser motivo de brincadeiras maldosas por parte dos colegas devido aos seus movimentos bizarros.

O tratamento dessa situação é basicamente medicamentoso. Sabe-se que nos casos de TDAH e TT concomitante pode haver certo receio de usar psicoestimulantes, em especial o MFD. Contudo, não há contraindicação absoluta. Tais tipos de medicamentos não são capazes de produzir um transtorno de Tourette, mas podem exacerbar tiques preexistentes. Nessas situações, uma boa estratégia é iniciar o MFD em baixas doses e fazer aumentos bem lentos e graduais, na tentativa de tratar o TDAH sem piorar o TT prévio. O que se sabe é que, muitas vezes, o efeito de piorar os tiques é transitório.

Outra opção é usar clonidina, principalmente nas crianças pré-escolares com ansiedade de base, TDAH moderado, TT e certo grau de impulsividade. Em geral, inicia-se por uma dose noturna, acrescentando-se lentamente as doses diurnas, até chegar a três tomadas diárias. A posologia está na Tabela 23.1.

Se a criança tem TDAH e TT associados a muitos sintomas disruptivos, tais como agressividade e predomínio da hiperatividade, pode-se tentar usar risperidona, em geral 1 mg duas vezes ao dia, com dose máxima em 6 mg/dia. A associação entre estimulantes e antipsicóticos fica reservada para aqueles casos mais graves.

O prognóstico dessa situação de coexistência entre TDAH e TT não é tão desfavorável. Ambos têm uma tendência no sentido de reduzir os sintomas em intensidade.

TRANSTORNOS DE ANSIEDADE (TA)

Todos vivemos sob certo grau de ansiedade, a qual pode ser normal ou patológica. Fica difícil definir o ponto exato a partir do qual a ansiedade passa a ser anormal. O melhor referencial poderia ser o grau de desproporção entre o estímulo ansioso e a reação da criança e/ou a intensidade do prejuízo que ele possa ser capaz de causar.

Durante a evolução, a criança normalmente pode passar por fases mais ansiogênicas, com alguns medos transitórios. Estes eventos maturacionais, quando de curta duração e proporcionais aos estímulos, estão dentro da faixa da normalidade. O TA se caracterizaria pela perpetuação desses estados de ansiedade, em situações e faixas etárias já incompatíveis para sua ocorrência.

Existem vários tipos de transtornos dentro do espectro da ansiedade de base. O mais leve seria a **ansiedade** propriamente dita, e os mais graves seriam o TAG (transtorno de ansiedade generalizada), o TP (transtorno do pânico) e o TOC (transtorno obsessivo-compulsivo). Outros transtornos, menos intensos, mas ainda dentro desse mesmo grupo, são ansiedade de separação, ansiedade social e todo o grupo das fobias.

Difícilmente uma criança apresenta apenas um dos TAs, como se fosse um caso “puro”. O comum é que haja uma combinação de um ou mais transtornos dentro dessa área. Admite-se que até 30% das crianças ansiosas tenham mais de um tipo concomitante de transtorno dentro do espectro da ansiedade.

Por outro lado, a comorbidade entre TDAH e os TAs pode variar de 20 a 40% em diferentes estudos. Seria de se esperar que o TDAH tipo hiperativo ou misto tenha maior prevalência de TA; contudo, essa assertiva pode não ser verdadeira. Alguns estudos mostram que a ansiedade pode interferir na sintomatologia do TDAH e diminuir a impulsividade por interferência nos mecanismos de ação da memória de trabalho, cujo desempenho sabidamente é modulado pelo nível de ansiedade de base.

Entre os TAs que ocorrem concomitantemente com o TDAH, os mais frequentes costumam ser o TAG e o transtorno de ansiedade de separação. Uma criança com TDAH e TAG pode ter muitos problemas. O TAG pode ser

tão intenso a ponto de conseguir sobrepujar o prejuízo eventualmente causado pelo próprio TDAH. Pode até paralisar totalmente a criança, prejudicando seu desempenho escolar.

A neurobiologia da ansiedade pode ser abordada por meio de diversas vertentes. Do ponto de vista neuroanatômico, a circuitaria deve incluir córtex pré-frontal, áreas do sistema límbico, núcleos da rafe e o *locus ceruleus*. Do ponto de vista dos neurotransmissores, vários sistemas estão envolvidos, tais como sistema gabaérgico, noradrenérgico, serotoninérgico e glutamatérgico.

Na clínica, o que se observa com mais frequência são medos ou preocupações excessivas e desproporcionais, que tornam penoso o dia a dia das crianças. Muitas vezes, ocorre a chamada ansiedade antecipatória, que precede viagens, férias e outros eventos. A criança fica a todo momento perguntando quanto tempo falta para o evento acontecer, fica impaciente e cada vez mais ansiosa. Como se pode observar, essa ansiedade pode ocorrer tanto para os eventos negativos quanto para os positivos.

Em crianças que têm um elevado nível de ansiedade de base, não é raro que o motivo principal da consulta neuropsiquiátrica seja cefaleia ou dor abdominal, sem nenhum comitante orgânico que as justifique. É importante avaliar se há ou não um humor desviado para o lado da depressão, com múltiplas queixas orgânicas sem comprovação clínica. Com alguma frequência, o que se observa é a concomitância entre depressão e ansiedade em uma mesma criança.

No que se refere às repercussões dessa comorbidade do TDAH sobre o desempenho escolar, é natural que elas dependam do grau de intensidade. É sabido que uma ansiedade leve a moderada é capaz de melhorar o desempenho dos eventos mnemônicos, mas que, a partir de um determinado nível, ela pode rapidamente deteriorar a eficiência da memória. É o que ocorre quando a criança se preparou para uma prova, tem bom potencial cognitivo e conhecimentos para realizá-la, mas está tão ansiosa que ocorre o famoso “deu um branco”. Inexplicavelmente, não consegue lembrar nada do que estudou. Somado aos variados níveis de ansiedade, existe também o próprio TDAH. Se ele for mais do tipo desatento, piores serão as repercussões na vida escolar.

A abordagem medicamentosa dos casos de concomitância entre TDAH e TA deve levar em conta qual dos dois transtornos causa maior prejuízo. Se for o TDAH, pode-se iniciar com monoterapia com psicoestimulante, como o MFD, em doses crescentes. Se for a ansiedade de base, a melhor opção são os antidepressivos, em especial os que tiverem maior ação ansiolítica associada. Os mais usados na área pediátrica são a imipramina e a fluoxetina, cujo manejo está especificado na Tabela 23.1.

Também é importante a abordagem não medicamentosa, na qual podem intervir o psicoterapeuta, o psicopedagogo, o terapeuta ocupacional ou o terapeuta de família. Ocasionalmente, o ambiente ou os próprios pais são ansiogênicos. Nesses casos específicos, o simples uso de medicação não é suficiente para reverter a situação.

O prognóstico também vai depender de quais dos dois transtornos é mais intenso. A curva de modificação dos sintomas do TDAH, com o passar dos anos, é bem conhecida. Sabe-se que a velocidade com que a hiperatividade diminui com o passar do tempo é maior do que a velocidade da desatenção. Por isso, as crianças podem ser mais hiperativas, e os adultos, mais desatentos, na média.

O TA, por sua vez, tem uma evolução diferente e às vezes até inversa. Esse é um sintoma muito mais difícil de diminuir com o tempo. Uma criança ansiosa muito provavelmente será um adulto com ansiedade de base. O importante é um bom vínculo com o psicoterapeuta e o uso de medicações, quando indicado. Contudo, o principal é a necessidade de aprender a conviver para sempre com certo grau de ansiedade e tentar encontrar formas de tirar proveito do sintoma na vida adulta.

TRANSTORNO AFETIVO BIPOLAR (TAB)

Este é um transtorno recorrente, às vezes evoluindo em ciclos, daí a antiga denominação “ciclotimia”. Existem vários graus de gravidade e diferentes subtipos do TAB. A prevalência geral é de aproximadamente 1,5% da população.

A análise da neurobiologia do TAB deve incluir estudos em várias áreas da neurociência, tais como genética, neuroanatomia, neuroendocrinologia e a análise dos neuro-

transmissores, entre outros. Do ponto de vista neuroanatômico, a região mais envolvida é a frontal, com suas conexões com o sistema límbico. O eixo hipotálamo-hipófise-suprarrenal fornece o suporte anatômico para a abordagem do ponto de vista neuroendócrino.

Existem diferenças entre o TAB dos adultos e o das crianças. Nestas, o diagnóstico é bem mais difícil, especialmente antes dos seis anos de idade. Não é fácil caracterizar com precisão episódios maníacos na faixa pediátrica. Nos adultos, a mania pode se exteriorizar por euforia, humor exaltado, grandiosidade e até psicose aguda. Já nas crianças, os sintomas são mais difusos, proteiformes e crônicos. Pode ocorrer irritabilidade, baixo limiar às frustrações e agressividade episódica, esta última configurando verdadeiras “tempestades afetivas”. Além disso, nas crianças, alguns sintomas do TAB têm traços em comum com outros transtornos pediátricos, tais como o TOD, transtornos do humor e o próprio TDAH.

É possível que alguns dos casos pediátricos tidos como TDAH “puro” sejam, na realidade, casos de TAB ou então de comorbidade entre as duas situações. De fato, muito provavelmente, esse engano diagnóstico entre TDAH e TAB é bem mais frequente do que se imagina. Nesse contexto, a história familiar passa a ser muito importante, visto que não há um marcador biológico para nenhum dos dois transtornos por enquanto.

A grande maioria das crianças com diagnóstico de TAB, algo em torno de 90%, preenche critérios para o TDAH. O inverso não é tão similar. Admite-se que, entre as crianças com TDAH, aproximadamente 10% também tenham o TAB.

Escolares com TDAH mais TAB, em geral, chamam mais atenção do que crianças só com o TDAH, ou do que aquelas sem nenhum dos transtornos. Sua labilidade no humor e seu baixo limiar às frustrações podem prejudicar tanto na parte comportamental quanto no que se refere ao desempenho escolar. Estas crianças podem ter problemas de relacionamento com os colegas e professores, ter dificuldades em seguir as regras e combinações, irritar-se com facilidade e ciclar entre fases de grandiosidade e fases de baixa autoestima. O TDAH, por si só, pode trazer prejuízos ao processo de aprendizagem. Se estiver associado ao TAB,

às dificuldades escolares podem se somar os problemas disciplinares.

Esse grupo de crianças necessita do suporte psicopedagógico para suas dificuldades acadêmicas, bem como de psicoterapia para o manejo dos seus problemas comportamentais. Para o tratamento medicamentoso das crianças com os dois transtornos concomitantes, a melhor associação seria estabilizadores do humor, tais como divalproato de sódio, carbamazepina ou lítio, associados com o MFD, todos nas doses pediátricas normais. Nos episódios maníacos do TAB pediátrico, outra possibilidade é o uso da risperidona, na dose média de 3 mg/dia.

O prognóstico da comorbidade TDAH+TAB não é tão favorável. Os sintomas do TDAH podem diminuir com o passar dos anos, notadamente os aspectos relacionados à hiperatividade, restando até 40% de adultos com alguns traços residuais, possivelmente mais intensos na área da desatenção do que na área da hiperatividade. Por outro lado, o TAB não tem igual tendência; ao contrário, pode até piorar com o passar dos anos. Nos adultos que foram crianças com TAB, pode haver tendência ao abuso de drogas ilícitas e/ou álcool e também um maior risco de suicídio.

Pode-se admitir que, quanto mais cedo instalou-se um TAB em uma criança, pior do ponto de vista prognóstico. Essa analogia encontra respaldo na literatura. Entre os vários modelos propostos para explicar a neurobiologia do TAB, existe o chamado “efeito *kindling*”, cuja tradução aproximada seria “abrasamento”. Esse evento está muito bem documentado na área da epilepsia.

TRANSTORNO DEPRESSIVO DO HUMOR

De um modo geral, é mais difícil o diagnóstico dos transtornos comportamentais nas crianças do que nos adultos. No caso dos transtornos depressivos, por exemplo, os sintomas podem ser muito pouco específicos, ao comparar crianças com adultos. Pode até ocorrer uma hiperatividade compensatória, tornando mais provável que se pense em TDAH do tipo hiperativo do que em depressão pura. Esse seria o comportamento clínico da “depressão mascarada por hiperatividade” na infância.

As crianças deprimidas podem mostrar um humor triste ou irritável, baixo limiar às

frustrações, perda de interesse por atividades que anteriormente eram prazerosas, alterações no padrão do sono ou no apetite, dores recorrentes em diferentes locais, lentificação psicomotora, retraimento social, excesso de culpa, baixa autoestima, fadiga fácil, agressividade episódica, dificuldades em crescer e em ganhar peso. Os sintomas mais extremos correspondem às ideias ou até a tentativas de suicídio.

Nas crianças com problemas de aprendizagem e um leve déficit cognitivo, não é raro o encontro de um quadro depressivo de base, pois suas inteligências, ainda que deficientes, podem ser suficientes para que elas constatem suas dificuldades. Mesmo nas crianças com inteligência preservada, se estiverem com dificuldade no aprendizado e humor deprimido, pode ser difícil saber com certeza se a depressão é a causa ou a consequência do baixo desempenho escolar. Ocorre que ambas podem se retroalimentar em um aumento incessante de intensidade, a menos que haja intervenção dos profissionais da saúde e da educação.

A coexistência de depressão no TDAH é alta e pode comprometer o desempenho escolar. Os percentuais dessa comorbidade giram em torno dos 15% nos levantamentos feitos no nosso meio. Os valores são até bem mais elevados nos estudos feitos no exterior.

A neurobiologia do transtorno depressivo é em grande parte fundamentada nos neurotransmissores. Entretanto, também têm sido imputados os chamados “segundos mensageiros”, os aspectos psiconeuroendócrinos e até as bases psiconeuroimunológicas. Existe praticamente uma teoria para cada neurotransmissor. Do ponto de vista neuroanatômico, há muito se sabe que a modulação do humor é uma das funções dos lobos frontais.

O tratamento das crianças com dificuldade no aprendizado e a combinação de TDAH com traços depressivos envolve vários profissionais. Enquanto os educadores, pedagogos e psicopedagogos tratam dos problemas acadêmicos, os psicoterapeutas tratam dos concomitantes emocionais. A psicofarmacoterapia é exercida pelos neuropediatras ou pelos psiquiatras da infância e adolescência.

Às vezes, crianças desse grupo podem até piorar da depressão quando estão em monoterapia com MFD. A melhor estratégia medicamentosa geralmente é a combinação de fluo-

xetina com metilfenidato nas doses pediátricas usuais. Outra opção seria uma tentativa de monoterapia, que visa tratar tanto o TDAH quanto a depressão com o uso da imipramina, na dose de 3 a 5 mg/kg/dia. Esta última é mais efetiva no tratamento da depressão e da enurese noturna do que no tratamento do TDAH, cuja primeira escolha segue sendo o MFD de curta ou longa duração, além da atomoxetina ou até das anfetaminas.

O prognóstico vai depender da combinação de diferentes variáveis, tais como intensidade de cada um dos dois transtornos, qual prevalece sobre qual, além da adesão ao tratamento medicamentoso e não medicamentoso, entre outras. No geral, a resposta ao tratamento do TDAH é mais rápida do que a do tratamento dos sintomas depressivos de base.

TRANSTORNOS DA LINGUAGEM

Não é incomum a concomitância entre o TDAH e os transtornos da linguagem. Essa comorbidade é identificada em aproximadamente 14% das crianças com TDAH.

O fato de ambos surgirem juntos na mesma criança não é surpreendente. A explicação para a ligação entre esses dois transtornos certamente passa pelo entendimento da neurobiologia do TDAH, em especial no que se refere às disfunções no centro atencional posterior, cuja localização é praticamente a mesma da chamada área de Wernicke, que corresponde ao giro temporal superior dos destros, local em que a palavra falada é decodificada. Contudo, alguns autores postulam diferenças no uso da linguagem, quando se compara crianças com TDAH com crianças sem o transtorno.

Existe uma área de trabalho comum para os psicopedagogos e os fonoaudiólogos. É justamente a área da linguagem. A verdade é que um dos pré-requisitos para a transmissão dos conhecimentos, ou seja, do aprendizado, é o domínio da linguagem, pois só por meio dela os conteúdos podem ser codificados para transmissão e decodificados na recepção.

Além de uma boa audição, de um estoque fonêmico suficiente e do domínio dos mecanismos fonoarticulatórios, é necessário certo nível de atenção para que a linguagem flua de forma adequada. Adicionalmente, além da linguagem compreensiva, há a expressiva, a

corporal e a escrita. As três últimas também dependem de todas as estruturas encarregadas da motricidade voluntária e automática, bem como da coordenação motora, além dos aportes que vêm dos quadrantes posteriores dos hemisférios cerebrais.

Para o entendimento dos transtornos da linguagem, é imperativo que se dominem todas as fases da maturação dessa importante função na evolução da criança. Na ontogenia das funções corticais, uma das primeiras a se estabelecer é a audição. Já é possível ao feto ouvir desde o quinto mês da gestação, ainda que não haja compreensão ou juízo sobre o que ele esteja ouvindo. Possivelmente, um dos primeiros sons seja o dos batimentos cardíacos da mãe e os barulhos das ondas do líquido amniótico. Os sons externos também podem ser ouvidos, mas um tanto quanto abafados pelo meio líquido e também pelas paredes que se interpõem entre o ouvido e o meio externo.

Portanto, basta que a criança ouça para que comece a fazer seu “estoque” de sons, antes que tenha maturidade fonoarticulatória para falar. Sabe-se que o lactente é um poliglota em potencial, pois tem capacidade para produzir sons em qualquer idioma. Na sequência maturacional, próximo da idade de um ano, ocorre uma espécie de “empobrecimento” da quantidade de sons emitidos, de tal forma que só são reforçados aqueles que são peculiares ao local onde a criança vive.

Inicialmente, estabelece-se a linguagem compreensiva, que junta informações táteis, somestésicas, auditivas e visuais, somadas e compreendidas dentro do nível de maturidade neuromotora da criança. Quase que concomitantemente, ocorre o estabelecimento de uma linguagem gestual. A última das linguagens a se estabelecer é a falada, pois exige maturidade do aparelho fonador, que só se adquire com muito treino, em geral a partir dos dois anos de idade. No início, são frases muito curtas, chamadas “palavra-frase”. Seguem-se as frases agramaticais, seguidas pelas gramaticais.

É normal certo grau de disfluência até os três anos. Ela decorre do descompasso entre a rapidez com que o raciocínio flui e a relativa imaturidade fonoarticulatória. Alguns a descrevem como “a gagueira fisiológica dos três anos”. Também são normais algumas dislalias por troca até os 3 a 4 anos, além das dislalias por supressão até os 5 a 6 anos.

Um indivíduo pode aprender muito sozinho, mas a única forma de transmissão dos seus conhecimentos e suas experiências de vida para os outros é por meio da linguagem. A transmissão de conhecimentos é um processo de ensino e aprendizado. Portanto, fica difícil separar aprendizado de linguagem.

O principal pressuposto para a abordagem de uma criança com problemas de linguagem é o completo domínio das fases supracitadas da aquisição dessa função. Também é muito importante assegurar-se de que a criança ouça adequadamente. É comum que as crianças tenham otites nos primeiros anos de vida. Contudo, se forem muito frequentes ou intensas, pode restar algum traço de baixa acuidade auditiva, que pode não ser percebido pela família. Essas crianças podem começar a trocar o “f” pelo “v” e o “p” pelo “b”, por exemplo. Se elas ouvem mal, podem falar mal. Se falam mal, podem vir a escrever mal.

Dentro do atendimento neuropediátrico das crianças com transtornos da linguagem, é necessário afastar fatores de risco para hipocúcia, tais como prematuridade, asfíxia neonatal, uso de antibióticos ototóxicos (como os aminoglicosídeos) no berçário, hiperbilirrubinemia neonatal, meningites bacterianas (em especial as causadas por hemófilos, meningococo e tuberculose), além de história familiar de baixa acuidade auditiva.

Mas onde está o ponto de encontro entre o TDAH e os transtornos da linguagem? E quais são suas relações com os transtornos da aprendizagem? O ponto de encontro entre os transtornos da linguagem e o TDAH acontece nos quadrantes posteriores do cérebro, o que está bem documentado na literatura acerca da neurobiologia desse transtorno, em uma área chamada de centro atencional posterior. Disfunções nos quadrantes posteriores dos hemisférios cerebrais podem trazer prejuízos para a modulação da atenção, para a recepção e o manuseio das informações aferentes e também para os primeiros passos dos eventos mnemônicos (mais detalhes acerca dos transtornos da memória estão no Capítulo 18, Transtornos da memória).

Se a criança com TDAH tem problemas de aprendizagem e linguagem, juntos, é evidente que eles não surgiram todos ao mesmo tempo. Muito provavelmente, os problemas da linguagem antecederam os do TDAH, e os

do TDAH antecederam os do aprendizado, durante sua maturação. Na prática neuropsiquiátrica, com frequência, casos de TDAH podem ser identificados em pré-escolares.

As relações entre a comorbidade transtornos da linguagem + TDAH com os problemas da aprendizagem são muito estreitas. Já foram descritos os pontos de encontro, dentro da análise neurobiológica. Na prática, são mais frequentes os transtornos da linguagem expressiva do que os da compreensiva e corporal. Não há dúvidas sobre a importância do domínio da linguagem para que os conhecimentos possam iniciar a transitar entre os professores e os pequenos aprendizes. Se a criança tem hiperatividade e desatenção, pode perder parte das informações que lhe são passadas na sala de aula.

Nessa equação, não entra o papel da inteligência. Podem ser alunos inteligentes, mas se têm TDAH e problemas na área da linguagem, muito provavelmente também poderão ter problemas acadêmicos.

O tratamento dessa comorbidade envolve vários profissionais. É muito importante a atuação do fonoaudiólogo e do psicopedagogo. São profissionais imprescindíveis na equipe que atua nos casos de TDAH + transtornos da linguagem. O papel do neuropsiquiatra começa na caracterização clínica da comorbidade, na tentativa de avaliar qual das duas é mais intensa, e na determinação do grau de prejuízo que ambas as condições podem trazer para o desempenho escolar e/ou relacionamento interpessoal da criança.

Do ponto de vista do tratamento psicofarmacoterapêutico, a melhor opção inclui os psicoestimulantes, tais como o MFD de curta ou longa duração e congêneres, nas doses pediátricas normais. Imagina-se que eles possam atuar mais sobre a desatenção do TDAH do que sobre a linguagem em si. Se há algum traço de ansiedade e/ou depressão moderada associado, pode-se usar fluoxetina em baixas doses, com ótimas respostas. O que se observa, na prática, é que crianças com essa comorbidade, quando estão medicadas, aderem melhor ao tratamento fonoaudiológico e psicopedagógico do que as não medicadas. Além disso, a medicação facilita o trabalho dos demais profissionais que estão atendendo essas crianças.

O prognóstico para os casos da comorbidade entre transtornos da linguagem e TDAH

geralmente não é tão desfavorável quanto o de outras comorbidades já descritas. A exceção fica para os casos nos quais o transtorno da linguagem é a **dislexia**, situação com razoável prevalência e pouca resposta ao tratamento.

ENURESE NOTURNA

A anamnese neuropsiquiátrica fornece até 80% das informações para a consolidação de hipóteses diagnósticas. Existem diferentes tipos de anamnese. A neuropsiquiátrica é semiestruturada. Além da checagem de todos os marcos maturacionais psicomotores, deve-se perguntar sobre o controle dos esfíncteres.

Esse marco maturacional específico tem enorme importância, em especial na área emocional. Primeiro, ocorre o controle do esfíncter anal; depois, do esfíncter vesical. O primeiro geralmente se dá entre as idades de 1 e 2 anos. O controle do esfíncter vesical é um pouco mais tardio, completa-se aos quatro anos, em média. Primeiro ocorre o controle diurno e, por último, o noturno.

Encoprese é o transtorno do esfíncter anal. Em neuropsiquiatria, valoriza-se esse sintoma como sinal de alerta de que algo não vai bem na área emocional. O transtorno esfíncteriano mais comum na infância é a enurese noturna.

Uma das definições de enurese noturna poderia ser a seguinte: transtorno do controle vesical noturno em crianças com mais de cinco anos de idade, afastadas as causas orgânicas, tais como problemas urológicos, neurológicos e endocrinológicos. Ela pode ser classificada em idiopática ou sintomática. As mais comuns são as idiopáticas, que, por sua vez, são mais frequentes nos meninos e costumam ocorrer na fase 4 do sono não REM.

As sintomáticas são decorrentes de algum problema orgânico identificável, como meningomielocelo, por exemplo. As idiopáticas podem ser divididas em primárias ou secundárias. Nas primárias, nunca houve controle vesical. Nas secundárias, houve controle do esfíncter vesical e posterior perda dele. Em geral, as secundárias têm maior prevalência dos fatores emocionais sobre os orgânicos e vice-versa. No caso das secundárias, um exemplo é o caso da criança que já controlava a urina, mas “deteriorou” com o nascimento de um irmão menor e “regrediu” para uma fase maturacional anterior.

A comorbidade entre TDAH + enurese noturna poderia ser explicada, ainda que em parte, pela neurobiologia do TDAH, que repousa sobre um “tripé”: influência dos dois centros atencionais, papel dos neurotransmissores, hipótese de imaturidade do SNC. Delas, a hipótese da imaturidade do SNC é a que explicaria a concomitância entre esses dois transtornos, como se houvesse “ilhas de imaturidade” em uma trajetória maturacional típica de TDAH.

Em suma, crianças com TDAH + enurese noturna + transtorno da aprendizagem podem ser encaradas como tendo imaturidade psiconeurológica. Por isso, o tratamento envolve psicólogos, psicopedagogos e neuropediatras.

O atendimento neuropediátrico, quando estiver mais voltado para a enurese noturna, é feito com estratégias não medicamentosas, que incluem evitar líquidos após o pôr do sol, micção dupla antes de dormir e também do reforço positivo quando a criança consegue obter sucesso. Outra opção muito usada é a psicofarmacoterapia. A escolha da medicação vai depender de qual dos transtornos causa maior prejuízo, se é a enurese noturna, o TDAH ou a dificuldade no aprendizado.

Para algumas famílias, por exemplo, a enurese noturna é o mais importante na época do atendimento. São crianças que acabam ficando com baixa autoestima porque não podem pernoitar na casa dos amigos, parentes ou colegas devido ao medo de urinar na cama de outras pessoas. Nessa situação específica, a melhor escolha é a imipramina, usada na dose de 1 a 2 mg/kg/dose, antes de dormir, à noite. Ela funciona melhor para a enurese do que para o TDAH, mas também pode ajudar na desatenção e hiperatividade. Eventualmente, é usada a associação de imipramina com MFD, com boas respostas. Nos casos em que a enurese noturna não cede com a imipramina, pode-se usar o DDVAP (desmopressina), na dose de 0,2 mg à noite.

O prognóstico dessa comorbidade geralmente é favorável. A enurese noturna costuma ser autolimitada. Existe certo componente familiar, detectável na anamnese. Em geral, parentes em primeiro grau também tiveram enurese noturna, que, às vezes, vai até o final da infância e início da adolescência, época em que os sintomas do TDAH podem ter di-

minuído de intensidade e as dificuldades na aprendizagem podem até já ter desaparecido.

EPILEPSIA OU ELETROENCEFALOGRAMA (EEG) ALTERADO

Epilepsia é uma situação frequentemente atendida pelo neuropediatra. É caracterizada pela ocorrência de duas ou mais crises convulsivas espontâneas, ou seja, não como consequência de febre ou outros distúrbios, além das alterações eletrográficas que são pertinentes. As relações entre epilepsia e aprendizagem são abordadas em profundidade no Capítulo 30, Aprendizagem e epilepsia.

A comorbidade entre epilepsia e/ou EEG alterado + TDAH é mais comum do que se imagina. Existe mais diagnóstico de epilepsia e/ou EEG alterado nas crianças com TDAH; quando comparadas com as que não têm o transtorno, as diferenças atingiram níveis de significância estatística em vários levantamentos publicados. Além disso, nem todos os exames de EEG são alterados dentro do grupo dos pacientes que têm crises convulsivas. O traçado feito em vigília pode ser normal em até 50% dos epiléticos. Por outro lado, até 15% da população geral pode ter um EEG “alterado” e que pode meramente corresponder a um achado ocasional. Esses dados reforçam a importância do uso criterioso do EEG. Idealmente, quem o solicitar tem de saber o que fazer ao receber o laudo do exame.

As crises convulsivas são a manifestação neurológica mais frequente em pediatria. Elas respondem por 1 a 5% de todos os atendimentos em emergência pediátrica, com exceção do trauma. Contudo, até 80% das convulsões cessam espontaneamente antes da criança chegar ao atendimento médico. Elas são mais frequentes nas crianças do que nos adultos, e isto se deve ao baixo limiar para convulsões, típico do cérebro infantil em desenvolvimento, quando comparado com o cérebro adulto.

Não há dúvidas de que o estigma em relação à epilepsia é bem maior do que o existente em relação ao TDAH. Fica fácil imaginar os problemas que essa comorbidade pode acrescentar no manejo de crianças com transtornos da aprendizagem. Torna-se necessário acrescentar às explicações em relação ao TDAH vários aportes para tentar tranquilizar os pais

e familiares a respeito da epilepsia. Isso tudo em meio a um quadro de problemas na área da aprendizagem, o que por si só é capaz de mobilizar bastante a família e os professores.

Na prática neuropediátrica, é razoavelmente frequente a comorbidade entre epilepsia e/ou EEG alterado + TDAH. É sabido que a prevalência de TDAH em crianças com epilepsia é maior. Por outro lado, existe uma maior prevalência de epilepsia e/ou EEG alterado entre as que têm o transtorno, quando comparadas com as crianças sem o TDAH. As relações entre essas duas condições ainda não são bem compreendidas. Ainda não está bem claro qual seria a causa e qual seria a consequência.

A quantidade de atividade irritativa no traçado de EEG pode ser suficiente para perturbar os processos cognitivos das crianças na sala de aula. Em um grau um pouco mais grave, as próprias crises convulsivas podem prejudicar o desempenho escolar. Além disso, alguns tipos de medicação anticonvulsivante, especialmente os mais antigos, podem diminuir o nível de atenção e, por conseguinte, o desempenho da criança na escola.

Existe uma forma benigna de epilepsia, chamada de epilepsia rolândica benigna da

infância, que é autolimitada e idade-dependente. Por coincidência, a faixa etária na qual essa situação ocorre é praticamente sobreponível à do TDAH. Já é conhecida a história natural das chamadas pontas rolândicas, que se iniciam em torno dos três anos de idade, têm seu máximo de intensidade em torno dos 7 a 8 anos e costumam desaparecer espontaneamente aos 12 a 13 anos, com ou sem crises convulsivas, com ou sem uso de medicações anticonvulsivantes.

Paralela e praticamente sobreponível à evolução supracitada, ocorre a história natural do TDAH, que pode se iniciar nos pré-escolares, atinge o ápice dos sintomas entre os 7 e 8 anos de idade e tende a diminuir na entrada da adolescência, reduzindo bastante na idade adulta. A diferença é que, nos casos de TDAH, podem restar sintomas residuais em até 40% dos adultos, e na epilepsia rolândica benigna da infância, quase 100% dos adultos estão livres das crises convulsivas e alterações eletrográficas.

Essa é a razão pela qual essas duas situações, TDAH e epilepsia rolândica benigna da infância, bastante prevalentes, sejam avaliadas conjuntamente e com muito rigor científico.

REFERÊNCIAS

1. Havey JM, Olson JM, McCormick C, Cates GL. Teacher's perceptions of the incidence and management of attention-deficit hyperactivity disorder. *Appl Neuropsychol*. 2005;12(2):120-7.
2. Mick E, Spencer T, Wozniak J, Biederman J. Heterogeneity of irritability in attention deficit/hyperactivity disorder subjects with and without mood disorders. *Biol Psychiatry*. 2005;58(7):576-82.

LEITURAS SUGERIDAS

Baving L1, Rellum T, Laucht M, Schmidt MH. Children with oppositional-defiant disorder display deviant attentional processing independent of ADHD symptoms. *J Neural Transm*. 2006;113(5):685-93.

Blackman GL, Ostrander R, Herman KC. Children with ADHD and depression: a multisource, multimethod assessment of clinical, social, and academic functioning. *J Atten Disord*. 2005;8(4):195-207.

Borges MA, Godoy ME, Scarabel M. Idade de aparecimento e desaparecimento das pontas rolândicas em 160 crianças acompanhadas ambulatorialmente: um estudo atuarial. *Arq Neuropsiquiatr*. 1999;57:793-7.

Fenichel GM. Distúrbios dos movimentos. In: Fenichel GM, editor. *Neurologia pediátrica: sinais e sintomas*. 3. ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2000.

Guardiola A, Fuchs FD, Rotta NT. Prevalence of attention-deficit hyperactivity disorder in students: comparison between DSM-IV and neuropsychological criteria. *Arq Neuropsiquiatr*. 2000;58:401-7.

Izquierdo I. Memória. Porto Alegre: Artmed; 2002.

Kapczinski F, Fonseca MMR, Sant'anna MK. Transtorno de ansiedade generalizada. In: Kapczinski F, Quevedo J, Izquierdo I, editores. *Bases biológicas dos transtornos psiquiátricos*. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2004.

Lent R. Cem bilhões de neurônios. São Paulo: Atheneu; 2002.

Mathers M. Some evidence for distinctive language use by childrens with attention-deficit hyperactivity disorder. *Clin Linguist Phon*. 2005;19(3):215-25.

Palmini A. Epilepsy, seizures and abnormal EEG in ADHD. *J Epilepsy Clin Neurophysiol.* 2004;10(Suppl 2):53-8.

Possa MA, Spanember L, Guardiola A. Comorbidades do transtorno de déficit de atenção e hiperatividade em crianças escolares. *Arq Neuropsiquiatr.* 2005;62(2-B):479-83.

Rebollo MA. Dificultades del aprendizaje. 2. ed. Montevideo: Prensa Medica Lationamericana; 2004.

Rebollo MA. Disfunciones hemisféricas. *An Neuroped Lationamer.* 1991;3:1-19.

Rebollo MA. Neurociência: estrutura, origen y funcionamiento del sistema nervioso. Montevideo: Bibliomedica; 2004.

Riesgo RS. Transtornos da atenção: comorbidades. In: Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS, organizadores. *Transtornos da aprendizagem.* Porto Alegre: Artmed; 2006.

Riesgo RS, Freire CF. Convulsões na infância. In: Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS, organizadores. *Rotinas em neuropsiquiatria.* Porto Alegre: Artmed; 2005.

Riesgo RS, Ritter VF. Comorbidades psiquiátricas nas doenças neurológicas. In: Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS, organizadores. *Rotinas em neuropsiquiatria.* Porto Alegre: Artmed; 2005.

Riesgo RS, Rohde LAP. Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade. In: Kapczinski F, Quevedo J, Izquierdo I, organizadores. *Bases biológicas dos transtornos psiquiátricos.* 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2004.

Riesgo RS, Jayakar P, Rotta NT. Benign rolandic epilepsy: clinical and electroencephalographic correlates. *Arq Neuropsiquiatr.* 2000;58(3B):852-61.

Rohde LA. ADHD in Brazil: the DSM-IV criteria in a culturally different population. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2002;41(9):1131-3.

Rotta NT. Desenvolvimento neuropsicomotor. In: Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS, organizadores. *Rotinas em neuropsiquiatria.* Porto Alegre: Artmed; 2005.

Rotta NT, Freire CF. Transtorno de déficit de atenção e hiperatividade. In: Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS, organizadores. *Rotinas em neuropsiquiatria.* Porto Alegre: Artmed; 2005.

Rotta NT, Guardiola A. Distúrbios de aprendizagem. In: Diamant AJ, Cypel S, editores. *Neurologia infantil.* 4. ed. São Paulo: Atheneu; 2005.

Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS, editores. *Rotinas em neuropsiquiatria.* Porto Alegre: Artmed; 2005.

Rotta NT, Ritter VF. Transtornos da aprendizagem. In: Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS, organizadores. *Rotinas em neuropsiquiatria.* Porto Alegre: Artmed; 2005.

Souza I, Pinheiro MAS. Comorbidades no TDAH. In: Rohde LA, Mattos P, editores. *Princípios e práticas em TDAH.* Porto Alegre: Artmed; 2003.

Souza I, Pinheiro MAS, Mattos P. Anxiety disorders in an attention-deficit/hyperactivity disorder clinical sample. *Arq Neuropsiquiatr.* 2005;63(2B):407-9.

Tramontina S, Schmitz M, Polanczyk G, Rohde LA. Juvenile bipolar disorder in Brazil: clinical and treatment findings. *Biol Psychiatry.* 2003;53(11):1043-9.

Vecchio I, Alvano A, Buttà V, Corsaro L, Incognito T, Grasso AA, et al. Gilles de la Tourette's syndrome: a systematic review. *Clin Ter.* 2005;156(3):105-10.

Vieira RM, Ceresér KM, Gauer GJC. Bases biológicas da regulação do humor. In: Kapczinski F, Quevedo J, Izquierdo I, organizadores. *Bases biológicas dos transtornos psiquiátricos.* 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2004.

24

INTERVENÇÕES ESCOLARES EM ALUNOS COM TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO/HIPERATIVIDADE

NELBA MARIA TEIXEIRA PISACCO
YASMINI LAIS SPINDLER SPERAFICO
ADRIANA CORRÊA COSTA
BEATRIZ VARGAS DORNELES

O objetivo deste capítulo é caracterizar a aprendizagem escolar de estudantes com transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) e apresentar estratégias interventivas que visam à melhoria do desempenho desses alunos no contexto escolar. A síntese da revisão da literatura foi organizada em quatro tópicos.

Apresentam-se uma breve descrição do transtorno e suas implicações na aprendizagem, a perspectiva da educação inclusiva no Brasil e as intervenções acadêmicas com estudantes com TDAH. O último tópico está subdividido em duas partes: a primeira aborda as estratégias para organização da sala de aula e intervenções comportamentais; e a segunda destaca as intervenções na escrita, matemática e leitura.

O TDAH

O transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) é um dos transtornos psiquiátricos da infância e adolescência que determina uma maior procura por atendimentos.¹ Trata-se de um transtorno do neurodesenvolvimento com etiologia genética e ambiental que aparece na infância e frequentemente acom-

panha o indivíduo por toda a sua vida. Seu diagnóstico, conforme o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, DSM-5,² é realizado com base na apresentação dos sintomas: com predomínio de desatenção, com predomínio de hiperatividade/impulsividade e apresentação combinada de desatenção e hiperatividade e impulsividade.

Sobre sua prevalência, estudos indicam uma média mundial de 5,29% do transtorno³ e, em relação à apresentação dos sintomas, as taxas de prevalência são de 50% a 75% com predomínio de desatenção, cerca de 15% com predomínio de hiperatividade/impulsividade e 20% a 30% de combinada.⁴

O TDAH não é um transtorno específico da aprendizagem (TA), mas os sintomas nucleares desse transtorno têm um grande impacto no desenvolvimento acadêmico. Embora muitas crianças apresentem somente o TDAH, outras apresentam comorbidades nas áreas da aprendizagem e do comportamento,^{4,5} trazendo consequências importantes para a aprendizagem escolar.

Como o lançamento do DSM-5^{2,6} foi recente, grande parte das pesquisas revisadas nesse capítulo, tanto envolvendo o TDAH quanto o TA, que sofreram alterações em seus

critérios diagnósticos, ainda tomam como referência o DSM-IV⁷ e a sua edição revisada, DSM-IV-TR.⁸

AS IMPLICAÇÕES DO TDAH NA APRENDIZAGEM

Déficits de atenção significativos, associados ou não à hiperatividade e à impulsividade, frequentemente comprometem o rendimento escolar, já que a atenção seletiva a estímulos relevantes é condição para a ocorrência das aprendizagens em geral, particularmente as escolares.

Mayes e colaboradores⁹ sugerem que os problemas de atenção e aprendizagem estão inter-relacionados e geralmente coexistem, embora difiram em grau. Na pesquisa dos autores citados, mesmo as crianças com TDAH e sem TA tiveram maiores dificuldades nos testes de desempenho acadêmico do que seus pares sem TDAH e TA (grupo controle). Na mesma pesquisa, as crianças com TA, que não preencheram os critérios para TDAH, tiveram maiores problemas de atenção do que seus pares do grupo controle. Na sua amostra, 70% das crianças com TDAH preencheram critérios para TA. Resultados semelhantes foram encontrados em uma amostra de população geral.¹⁰

Outros estudos têm indicado altas taxas de prevalência de TA no TDAH, como apresentado na Figura 24.1.

Observa-se que, nos estudos mais recentes, as prevalências de TA são bastante próximas: 45,1%¹¹ e 46,7%⁵. Outros estudos, embora não indiquem taxa de prevalência, evidenciam a relação entre TDAH e prejuízos na aprendizagem.^{12,13} Em relação à apresentação dos sintomas, alguns estudos^{11,14} indicam que as crianças com diagnóstico de TDAH com predomínio na desatenção apresentam pior desempenho em tarefas de cálculo matemático, escrita e raciocínio, quando comparadas a outras com TDAH e sem TDAH, demonstrando que a desatenção, mas não a hiperatividade/impulsividade, é preditora significativa do desempenho nessas funções investigadas.

Já Scholtens e colaboradores¹³ realizaram um estudo longitudinal com o objetivo de obter uma visão geral do desenvolvimento, ao longo da carreira acadêmica, e a sua relação

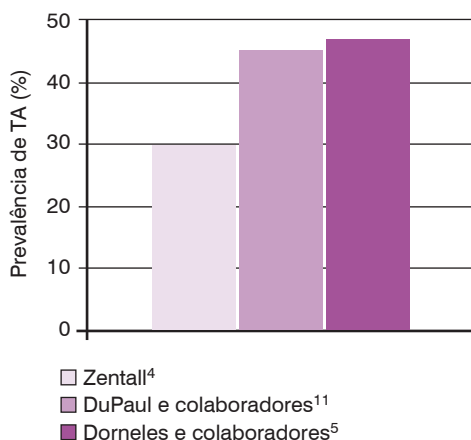


Figura 24.1

Estudos de prevalência de TA no TDAH.

Fonte: Adaptada de Zentall,⁴ Dorneles e colaboradores⁵ e Dupaul e colaboradores.¹¹

com os sintomas do TDAH, em suas três formas, em 192 crianças. Os autores demonstraram que os sintomas do TDAH, e não especificamente a desatenção, prejudicaram significativamente o desempenho acadêmico dos estudantes, sendo que os prejuízos aumentaram conforme o avanço nos anos escolares.

Mesmo não havendo consenso entre os estudos, o importante é que, independentemente do predomínio do tipo de sintomas, a presença do TDAH intensifica os problemas de aprendizagem e vice-versa. Outra questão refere-se a qual domínio acadêmico tem maior prejuízo: escrita, leitura ou matemática.

Estudo de Dorneles e colaboradores,⁵ conduzido com 270 estudantes brasileiros, investigou a ocorrência de TA nos diferentes sistemas simbólicos, cujos resultados são apresentados na Figura 24.2.

Os resultados são condizentes com a literatura que indica que o prejuízo na escrita é o mais frequentemente apresentado,^{11,14} acompanhado do prejuízo na matemática,¹¹ sendo menos frequente o prejuízo na leitura em estudantes com TDAH. O mesmo estudo evidenciou que 53,17% apresentam apenas prejuízo em uma habilidade, 42,86% apresentam prejuízo em duas habilidades, e 3,97% apresentam os três domínios afetados.⁵

Quando considerado o baixo desempenho acadêmico de forma geral, inde-

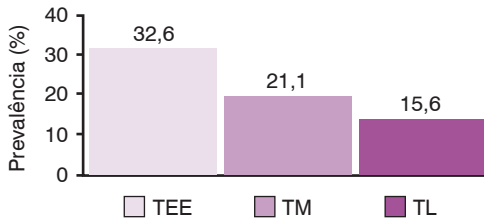


Figura 24.2
Porcentagem de TA no TDAH.

Fonte: Dorneles e colaboradores.⁵

pendentemente dos prejuízos configurarem-se em um TA, os índices são ainda maiores. Estudo de Pisacco e colaboradores¹⁵ realizado em uma amostra de 257 sujeitos com TDAH, verificou que 72,76% apresentaram baixos escores nos testes pedagógicos. A escrita também foi a área mais prejudicada (51,75%), seguida da matemática (40,86%) e da leitura (30,74%). Quanto à ocorrência simultânea de prejuízos em áreas distintas de aprendizagem, obteve-se 35,45% para a combinação escrita e matemática, 31,82% para a combinação escrita e leitura e 6,36% para a combinação matemática e leitura.¹⁵

As informações sobre a relações entre o baixo desempenho nas três áreas e apresentação do predomínio dos sintomas são apresentadas na Figura 24.3.

Observa-se maior ocorrência de prejuízos, em todas as áreas, nos estudantes com predomínio de desatenção e na apresentação combinada.

Ressalta-se que essas prevalências foram determinadas conforme os critérios de diagnóstico do DSM-IV-TR;⁷ entretanto, estudos atuais projetam um aumento nessas taxas quando considerados os critérios do DSM-5.^{5,16,17}

Independentemente das taxas de prevalência de baixo desempenho e/ou do tipo de relação que existe entre TA e TDAH, seja de comorbidade e/ou causa-efeito, o fato é que estudantes com TDAH têm maior propensão a apresentarem prejuízos em alguma área da aprendizagem.^{13,18-21} O impacto sobre a aprendizagem escolar é tamanho que demanda a garantia de direitos desses estudantes no contexto da educação inclusiva.

O TDAH NA PERSPECTIVA DA EDUCAÇÃO INCLUSIVA NO BRASIL

A atual tendência educacional mundial é adotar políticas de educação que sejam realmente inclusivas e que considerem a diversidade de estilos de aprendizagem de todos os alunos,²¹ e o Brasil caminha na mesma direção. Entretanto, os direitos dos estudantes com TDAH não têm sido abordados de forma explícita na legislação brasileira que contempla a educação inclusiva.²¹⁻²⁴

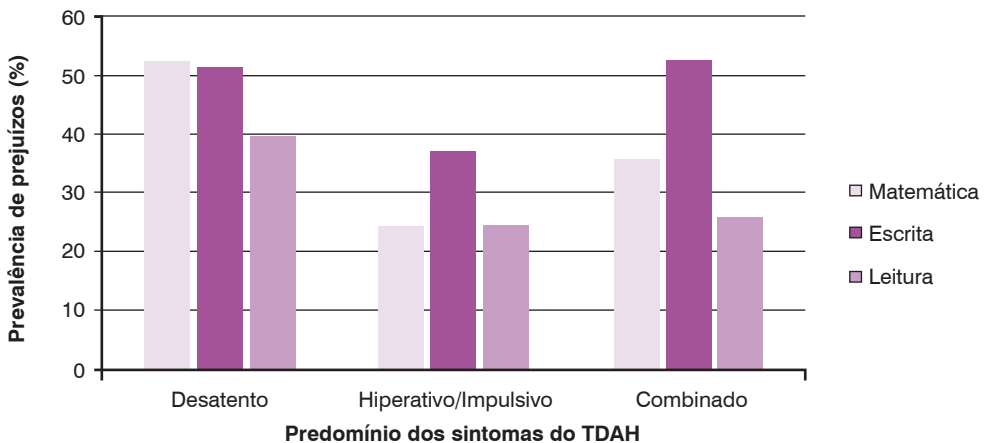


Figura 24.3
Prevalência de prejuízos em áreas de aprendizagem nas apresentações do TDAH.

Fonte: Pisacco e colaboradores.¹⁵

O termo “transtornos funcionais específicos”, que aparece em diversos documentos do Ministério da Educação (MEC), é utilizado para denominar os TA, como outros quadros que podem afetar a aprendizagem, como o TDAH e os transtornos de linguagem.²¹ No entanto, “transtornos funcionais específicos” não é uma terminologia empregada nos manuais mais utilizados para classificação de doenças no Brasil.^{2,6,7,25} A ausência de maior clareza ao apresentá-los nos documentos de políticas públicas e leis específicas^{21,24} torna-se um obstáculo à adoção de medidas que contemplem o pleno desenvolvimento de crianças com TDAH.

As diretrizes operacionais do Atendimento Educacional Especializado na Educação Básica foram instituídas pela Resolução 04/2009,²³ que, em seu Artigo 4º, estabeleceu que o público-alvo da educação especial deixou de contemplar os alunos com transtornos funcionais específicos. Dessa forma, houve um retrocesso, ficando mais vago identificar quais orientações são direcionadas aos estudantes com TDAH nas políticas públicas nacionais. Embora algumas iniciativas tenham sido propostas para superar tal lacuna na legislação, nenhuma ainda foi efetivada.²⁶

Há muito que se avança na legislação e no acesso às estratégias pedagógicas que possam ser utilizadas no contexto escolar com estudantes com TDAH, pois ainda há muitos questionamentos e dúvidas por parte de professores, escolas, pais e profissionais envolvidos. Se por um lado há boa vontade por parte dos professores e das escolas, por outro há um desconhecimento de como ajudar de forma mais eficaz esses alunos.

Pode-se considerar que estudos que abordam a relação entre o TDAH, a aprendizagem, o desempenho acadêmico e as estratégias interventivas podem fornecer subsídios para a construção de conhecimentos pelos professores, na perspectiva da educação inclusiva, que possam beneficiar os estudantes com esse transtorno.

INTERVENÇÕES ACADÊMICAS COM ESTUDANTES COM TDAH

Nos últimos anos, têm-se intensificado as pesquisas sobre o TDAH, com o propósito de explicar esse transtorno e suas implicações para a aprendizagem e, também, de buscar

alternativas para atender as crianças que enfrentam dificuldades escolares.

Para apresentar a diversidade de estratégias e intervenções encontradas na literatura propostas para estudantes com TDAH, organizou-se uma síntese dividida em dois subitens: o primeiro abordando as estratégias para organização da sala de aula, e o segundo, as dificuldades específicas e intervenção nos diferentes sistemas simbólicos.

ESTRATÉGIAS PARA A ORGANIZAÇÃO DA SALA DE AULA

Estudo de metanálise²⁷ avaliou as intervenções escolares baseadas em modificações ambientais e verificou resultados positivos dessas no desempenho de estudantes com TDAH. As autoras de tal estudo destacam que as intervenções, geralmente, têm como alvo o engajamento na tarefa e o comportamento disruptivo, com foco principal na estruturação antecipada das condições, tais como instrução acadêmica ou de materiais, a fim de melhorar os resultados comportamentais e acadêmicos.

Algumas estratégias para o contexto de sala de aula, em destaque na literatura,²⁷⁻²⁹ sugerem aos professores a implementação de procedimentos como:

- Deixar claro quais são as expectativas do professor na realização de cada tarefa;
- Estabelecer uma rotina diária clara, com períodos de descanso definidos;
- Usar recursos visuais e auditivos para definir e manter essas regras e expectativas;
- Dar instruções e orientações de forma direta, clara e curta (ao dar uma instrução, poderá solicitar ao aluno que a repita ou a compartilhe com um colega antes de começar a atividade);
- Observar se o estudante possui todos os materiais necessários para a execução da tarefa; caso contrário, deve-se ajudá-lo a consegui-los;
- Oferecer e incentivar o uso de ferramentas para organização e para o desenvolvimento de hábitos de estudo (gráficos para planejar e estruturar o trabalho escrito e facilitar a compreensão da tarefa, tabelas com datas/prazos, lembretes e anotações sobre o conteúdo, uso de agendas, calen-

- dários, blocos de anotações, lembretes sonoros do celular e uso de outras ferramentas tecnológicas – elencando as que forem adequadas ao aluno e à cada situação);
- Iniciar a aula pelas atividades que requeiram mais atenção, deixando para o final do turno aquelas que são mais “agradáveis” e/ou estimulantes;
- Usar recursos audiovisuais para o desenvolvimento das aulas e encorajar o uso de computadores, gravadores, vídeos, assim como outras tecnologias que possam ajudar no aprendizado, no foco e na motivação;
- Fazer adaptações ambientais na sala de aula (mudar as mesas e/ou cadeiras, colocar o aluno próximo ao professor, longe de janelas ou áreas de maior distração) para evitar que os elementos distratores do ambiente prejudiquem a atenção sustentada;
- Reduzir o tamanho da tarefa em unidades menores, estruturar e apoiar a gestão do tempo nas tarefas que exijam desempenho em longo prazo (dividir o trabalho em partes, estabelecer quais serão as etapas e monitorar se cada uma delas está sendo cumprida);
- Oferecer feedback positivo imediatamente após a conquista de um bom desempenho pelo aluno, respeitando seu tempo e processo de aprendizagem;
- Modificar instruções e formas de realização das atividades, dependendo do estilo de aprendizagem do aluno (monitorias, instrução assistida por computador, técnica de “aprendizagem ativa”, trabalhos em duplas, respostas orais, possibilidade de o aluno gravar as aulas e/ou realizar seus trabalhos com apoio da tecnologia);
- Explicar de maneira clara e lenta quais são as técnicas de aprendizado que estão sendo utilizadas (explicar e demonstrar na prática como usar as fontes, os materiais de referência, as anotações, as notícias de jornal, os trechos de livro, etc.);
- Reduzir ao máximo o número de cópias escritas de textos permitindo a digitação e impressão, caso sejam mais produtivas para o aluno.

Outras modificações que têm se mostrado muito eficientes dizem respeito aos momentos de avaliação:

- Propiciar um ambiente tranquilo;
- Colocar um número menor de atividades por página;
- Solicitar que a criança cheque as respostas;
- Respeitar um tempo mínimo de intervalo entre as tarefas;
- Permitir ao aluno dar uma resposta oral ou gravar, caso ele tenha alguma dificuldade para escrever;
- Respeitar o tempo que cada aluno precisa para concluir uma atividade ou prova e dar tempo extra, se necessário;
- Definir metas claras e possíveis para que o aluno faça sua autoavaliação nas tarefas e nos projetos. Este procedimento permite que o aluno faça uma reflexão sobre o seu aprendizado e desenvolva estratégias para lidar com o seu próprio modo de aprender.

O importante é ter em mente que estudantes com TDAH aprendem melhor em atividades estruturadas. (Para uma revisão mais detalhada, sugere-se o trabalho de Dupaul e Stoner²⁸ que apresenta orientações para avaliação, desenvolvimento e implementação de estratégias de apoio; e os estudos de metanálises de Chronis e colaboradores²⁷ e Fabiano e colaboradores,²⁹ que apresentam os resultados de intervenções psicossociais, entre as quais as direcionadas ao contexto escolar.)

Com base nas evidências de que modificações pedagógicas são importantes para o trabalho com estudantes com TDAH, mas não suficientes, sugere-se que essas ações e tratamentos possam auxiliar de forma mais efetiva os estudantes quando aliados a programas de intervenção específicos para cada sistema simbólico.

DIFICULDADES ESPECÍFICAS E INTERVENÇÃO NOS DIFERENTES SISTEMAS SIMBÓLICOS

Alguns estudantes com TDAH necessitam de um auxílio em algumas habilidades cognitivas específicas. A seguir, são caracterizadas as dificuldades específicas na escrita, matemática e leitura e apresentadas algumas estratégias que podem ajudar a facilitar a aprendizagem em cada área.

TDAH E ESCRITA

Destacou-se anteriormente que crianças com TDAH frequentemente apresentam **deficiências significativas na expressão escrita**, e as evidências indicam ser a escrita a área de aprendizagem mais comprometida em crianças e adolescentes com o transtorno. Esse comprometimento ocorre em amostras populacionais e clínicas,^{14,30} em ambos os sexos,³¹ em diferentes ortografias e idiomas. Os estudantes poderão ter dificuldades tanto nos aspectos gráficos quanto nos ortográficos e nas produções de textos.

A informação disponível sobre habilidades da escrita em estudantes com TDAH é significativamente menor do que as envolvidas na leitura e na matemática. Isso pode ocorrer devido à complexidade inerente à escrita,³² à carência de teste padronizado para medir todas as habilidades envolvidas na expressão escrita^{33,34} e ao fato de não haver consenso na literatura sobre a melhor maneira de coletar dados que abranjam a linguagem escrita.³⁵

A sugestão de estratégias interventivas frente às dificuldades na escrita, *a priori*, deve levar em consideração dois aspectos: as diferenças e relações entre a grafia, a ortografia e a produção textual e o processo de sua aprendizagem que ocorre no decorrer da escolaridade. Dessa forma, é inviável uma orientação única que possa atender a todos os estudantes com TDAH, pois há necessidade de considerar as peculiaridades de cada aprendiz. Apresenta-se a seguir resultados de pesquisas sobre a repercussão do TDAH na escrita e orientações gerais de estratégias que podem contribuir no auxílio a esses alunos.

GRAFIA

Estudantes com TDAH podem apresentar **torpeza motora**, que confere um aspecto desorganizado ao trabalho e traçado inadequado das letras.³⁶ Alguns estudos descrevem e evidenciam as características da grafia desses estudantes, pois é comum que eles apresentem dificuldades motoras finas, texto ilegível, planejamento motor pobre.³⁰

As crianças com TDAH, embora geralmente empreguem movimentos mais rápidos ao escrever, podem ter dificuldades na

sua execução.³⁷ Elas tendem a escrever textos mais curtos, talvez devido a dificuldades no processo de produção de texto e não em razão de problemas da fluência ou velocidade de escrita.³⁸ Os prejuízos na caligrafia podem depender do grau de comprometimento motor subjacente à gravidade dos sintomas do transtorno.³⁷

Dessa forma, eles podem se beneficiar das seguintes estratégias:

- Permitir o uso do tipo de letra que for mais adequada para o desempenho do aluno;³⁹
- Ensinar a resumir anotações que sintetizam o conteúdo de uma explicação;³⁹
- Sempre que possível, não exigir cópias de grandes textos do quadro branco, dando-lhes a tarefa já impressa.³⁹

Os resultados da pesquisa sugerem que aqueles que trabalham com crianças com TDAH devem considerar o impacto de fatores que contribuem para o aumento da carga cognitiva em ambientes de classe, incluindo demandas para multitarefa – realização acelerada de atividades e escuta e escrita simultâneas – reduzindo essas demandas, quando possível.⁴⁰

ORTOGRAFIA

Os estudantes com TDAH poderão ter dificuldades na **fixação das representações ortográficas**, principalmente daquelas arbitrárias.³⁶ Embora as dificuldades no controle grafomotor da escrita tendam a estar presentes no TDAH, não foi confirmada a correlação entre as dificuldades grafomotoras na caligrafia com as dificuldades de ortografia.³⁴

Estudo realizado com estudantes brasileiros com TDAH, com idade entre 8 e 11 anos e que frequentavam do 3º ao 5º ano do Ensino Fundamental, investigou o desempenho ortográfico⁴¹ utilizando as provas do Pró-Ortografia⁴² nas versões coletiva e individual. Os resultados apontaram que as crianças com TDAH têm um maior desconhecimento sobre o uso de regras ortográficas do que seus pares sem o transtorno.

Outro estudo investigou o desempenho ortográfico de estudantes brasileiros com TDAH do 3º ao 5º ano do Ensino Fundamen-

tal, com idade entre 8 e 11 anos.³⁵ As crianças foram avaliadas com as provas do Pró-Ortografia,⁴³ na versão coletiva e individual. Os resultados também apontaram que as crianças com TDAH têm um maior desconhecimento sobre o uso de regras ortográficas.

Quanto ao desempenho da ortografia na produção de textos, é provável que as dificuldades apresentadas em crianças com TDAH, na ausência de dificuldade de aprendizagem específica, derivem da má gestão do monitoramento da revisão do texto com relação à precisão ortográfica, semelhante ao que ocorre com o conteúdo e sua organização.³⁵ Durante a produção do texto, as crianças com TDAH podem ser menos capazes de prestar simultaneamente atenção às suas ideias e ao que estão escrevendo; por isto, cometem mais erros na ortografia. Os erros também podem estar relacionados a frequentes dificuldades fonológicas e de leitura.⁴³

Algumas estratégias que podem ajudar nas dificuldades ortográficas:

- Desafiar o estudante a aprender a cada dia uma nova palavra;
- Criar um dicionário para aquelas palavras que frequentemente esquece;
- Permitir o uso de meios informáticos e de corretores ortográficos;
- Valorizar sempre os trabalhos pelo seu conteúdo e não pelos erros de escrita;
- Em provas, não corrigir todos os erros de escrita;
- Não fazer com que ele repita um trabalho escrito pelo fato de tê-lo feito mal.

Outra estratégia eficaz para melhoria do desempenho em ortografia é, a partir da análise dos tipos de erros cometidos pelos estudantes, intervir de forma específica para superá-los. Moojen⁴⁴ sugere exercícios que podem ser utilizados no contexto escolar e clínico.

PRODUÇÃO TEXTUAL

Geralmente, os estudantes com TDAH apresentam dificuldades em planejar e elaborar narrativas.³⁶ A elaboração de um texto, por um escritor fluente, envolve grandes processos cognitivos que podem ser descritos em

três fases: planejamento, tradução/redação e revisão.⁴⁵ Casas e colaboradores³⁵ constataram que as crianças com TDAH tiveram um desempenho significativamente inferior ao de crianças sem o transtorno em todos os processos.

No estudo supracitado, no planejamento textual, as crianças com TDAH obtiveram resultados significativamente inferiores sobre as medidas de estrutura de texto, sequenciamento do tempo, digressões (fuga ao tema) e uso de conectivos. Inadequações relacionadas ao tema, à sequência ou à coerência das frases sugerem acumulação de ideias que interferem umas com as outras. Problemas de controle inibitório poderiam estar impedindo a supressão da ativação de informações irrelevantes.³⁵ Estudantes com TDAH podem apresentar dificuldade de produzir textos que atendam adequadamente à solicitação de escrita em termos da quantidade de ideias expressas e sua devida organização.³²

Na fase de redação, as crianças com TDAH tendem a escrever textos mais curtos, com menos palavras e frases; mostram competência sintática inferior, estruturas de frases com um repertório mais reduzido. Cometem mais erros ortográficos e têm menor precisão de escrita.³⁵

Na revisão, as crianças com TDAH apresentam diferenças significativas, especificamente sobre erros de conteúdo não corrigidos. Mesmo com tempo e com instruções específicas para fazê-lo, elas não foram tão capazes quanto seus colegas sem TDAH na correção de erros que afetavam o sentido do texto, deixando mais erros de conteúdo sem correção.³⁵

Resultados de três estudos realizados por Re e colaboradores³² apontaram que as crianças com sintomas de TDAH obtiveram índices mais baixos do que os controles sem o transtorno em quatro parâmetros qualitativos: adequação, estrutura, gramática e aspectos léxicos. Elas produziram textos mais curtos e cometeram mais erros. De modo mais geral, esses estudos demonstram que as crianças com TDAH também têm dificuldades na expressão escrita, tanto na ortografia quanto na produção de textos, e que essas dificuldades estendem-se a diferentes tarefas e idades.

DeBono e colaboradores³³ examinaram associações entre as medidas padronizadas de expressão escrita, medidas cognitivas de

processamento (memória de trabalho, velocidade de processamento, linguagem, habilidade motora fina, fluência em leitura) e avaliações comportamentais do TDAH relatadas por pais e professores. Os resultados mantiveram-se consistentes, independentemente da inclusão ou exclusão de participantes que preencheram os critérios para TA, e sugeriram que as dificuldades de expressão escrita em adolescentes com TDAH são atribuíveis às dificuldades de processamento que podem ser associadas com TDAH, não aos sintomas comportamentais típicos do transtorno.

As dificuldades na produção de textos de estudantes com o transtorno podem estar presentes até o ensino superior. Estudos apontam que universitários com TDAH têm estilo distinto do uso da língua, produzem textos mais curtos, com menor número de orações por períodos, com menos palavras por orações.⁴³ Há necessidade de oferecer adaptações aos alunos com TDAH para que, mesmo cometendo mais erros na escrita mecânica, não sofram prejuízos em suas avaliações.⁴³

Nas atividades de produção de textos e outras atividades de escrita, os professores poderão se utilizar das seguintes estratégias para beneficiar os estudantes com TDAH:

- Orientar individualmente o estudante sobre como organizar seu trabalho escrito;
- Mostrar como é organizada a maior parte do gênero textual em estudo (p. ex.: narrativas – apresentam personagens, local e ação, conflito e resolução);
- Incentivar a revisão de suas produções;
- Deixar que ele dite a história para um colega, ou grave o texto para depois ser transcrito pelo próprio autor;
- Fornecer adaptações como o uso de um processador de texto para correção da gramática e escrita mecânica;⁴⁶
- Permitir o uso de guias externos para autocorreção da estrutura do texto e/ou da ortografia podem beneficiar, quando o objetivo do trabalho for o conteúdo ensinado.⁴⁶

Na literatura pesquisada, em síntese, as dificuldades de expressão escrita em estudantes com TDAH são caracterizadas por baixa produtividade; falta de fluência; execução muito lenta e esforçada e/ou rápida e

descuidada; apoio da soletração ao escrever; letra desordenada, irregular e/ou ilegível; desorganização e falta de planejamento; má construção de frase escrita; elaboração empobrecida (falta de elementos da história, ideias incompletas, ausência de argumentação, falta de conclusão).

Estudos têm mostrado que, após detectadas, muitas das deficiências observadas na escrita das crianças com TDAH podem melhorar com a utilização de instrução explícita com diferentes estratégias focadas nas diferentes fases de produção de um texto.³⁵ Em particular, uma abordagem instrucional chamada *self-regulated strategy development* (SRSD),^{47,48} em português, “Estratégia de desenvolvimento da autorregulação”.

A SRSD tem por objetivos o conhecimento dos elementos básicos que compõem o gênero em estudo; a compreensão de como escrevê-lo adequadamente; o entendimento do controle do processo de escrita; o uso de estratégias eficientes para escrever textos; e o conhecimento de suas próprias capacidades como escritor. Por sua abordagem metacognitiva, propõe a liberação gradual da responsabilidade do mediador para os estudantes, contemplando:

- O desenvolvimento e a ativação de conhecimentos básicos;
- Descrição e discussão de estratégias;
- A modelagem cognitiva de estratégias;
- A memorização das estratégias; e) o uso colaborativo das estratégias, com apoio;
- O desempenho independente.^{47,48}

As principais estratégias facilitadoras a serem utilizadas no planejamento, na redação e na revisão de textos são siglas de memorização, perguntas orientadoras e esquemas-guia.

Tal abordagem demonstrou-se eficaz para melhorar a qualidade do texto narrativo,⁴⁹ do texto argumentativo^{50,51} e do texto expositivo⁵² em intervenções em escrita no TDAH. Estudo de revisão⁵³ avaliou o uso da SRSD, verificou efeito significativo sobre medidas de resultados para o ensino de estratégias de composição escrita para os alunos com TDAH e verificou que, após instrução, as redações foram mais completas e de melhor qualidade, e o tempo de planejamento e tempo de escrita também aumentaram.

Re e colaboradores⁵⁴ realizaram um estudo que investigou os efeitos do uso de um esquema-guia para facilitação da escrita de carta no contexto de coletivo. A tarefa foi precedida por um breve treinamento sobre como utilizar o instrumento como facilitador na produção do texto desse gênero textual. Os resultados mostraram que as crianças com e sem TDAH se beneficiaram do apoio do esquema-guia. Apesar do fato de as diferenças entre os grupos terem sido mantidas após o treinamento para o caso de erros de ortografia, o desempenho inferior de crianças com TDAH nos demais aspectos da produção de texto desapareceu. Concluiu-se que as habilidades de escrita expressiva, empobrecidas em crianças com TDAH, podem ser melhoradas com a ajuda de um esquema-guia precedido por um breve treinamento.⁵⁴

TDAH E MATEMÁTICA

Os estudantes com TDAH apresentam, com frequência, **dificuldades em cálculo**. Essas podem ser consequência da falta de fluência nos mecanismos básicos envolvidos no cálculo aritmético, já que há evidências de que o armazenamento e o acesso automático e preciso dos fatos aritméticos básicos são habilidades prejudicadas nesses estudantes, principalmente com predominância de desatenção e apresentação combinada.^{55,56} Fatos aritméticos básicos são as combinações de adição, subtração, multiplicação ou divisão entre dois fatores menores que 10, sendo que o desenvolvimento dessa habilidade é o resultado de um processo complexo de aprendizagem que envolve conhecimento conceitual de número e relações e conhecimento prático de contagem.⁵⁷

Estudo desenvolvido por Costa e colaboradores⁵⁶ teve como objetivo identificar e descrever os procedimentos de contagem e os processos de memória predominantemente utilizados por esses estudantes. A pesquisa foi realizada com 28 crianças (24 meninos e quatro meninas) que participavam do ProDAH/Programa de transtornos de déficit de atenção e hiperatividade, no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) vinculado à Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), com idades entre 8 e 14 anos e diagnóstico de

TDAH, com apresentação de predominância de desatenção ou apresentação combinada. Após as avaliações realizadas com os participantes, os autores organizaram os resultados encontrados em duas grandes categorias, com duas subcategorias cada: procedimentos baseados na contagem (*contar todos* e *contar a partir de*) e procedimentos apoiados na memória (*decomposição* e *acesso imediato*).

No estudo referido, metade dos estudantes utilizou preferencialmente um procedimento baseado na contagem, mais frequentemente o *contar a partir de* (11 alunos). O procedimento mais utilizado foi a *decomposição* (13 alunos) e o menos utilizado, também classificado como procedimento apoiado na memória, mas mais desenvolvido que a *decomposição*, foi o *acesso imediato* (um aluno). Os autores verificaram ainda que, nesse grupo, o uso de uma estratégia de contagem esteve vinculado ao procedimento adotado. Os estudantes que utilizaram preferencialmente o *contar todos* adotaram exclusivamente a estratégia de contagem nos dedos. Entretanto, essa estratégia foi menos utilizada pelos estudantes que adotaram o procedimento de *contar a partir de*, que preferiram a contagem verbal e silenciosa. Assim, o avanço no uso de estratégias estava relacionado com o uso de um procedimento mais eficiente que, por sua vez, tinha relação com o avanço da idade dos estudantes investigados.⁵⁶

Para Costa e colaboradores,⁵⁶ nesse grupo de estudantes com TDAH, havia um atraso no desenvolvimento dos fatos aritméticos básicos. Os autores encontram sustentação para essa hipótese em pesquisas de neuroimagem que têm demonstrado que o cérebro de crianças com TDAH apresenta um padrão normal de desenvolvimento, mas há atraso na maturação de algumas áreas. Assim, parece que os estudantes com TDAH seguem o mesmo desenvolvimento dos procedimentos de contagem de estudantes de desenvolvimento típico, porém, de forma mais lenta.

Alunos com TDAH também apresentam **dificuldades em trabalhar com problemas matemáticos verbais**, principalmente os que empregam diferentes operações na resolução. Estudo de LaCosta⁵⁸ teve como objetivo verificar as características distintas dos estudantes com TDAH, em relação aos estudantes sem o transtorno, na resolução de proble-

mas aritméticos verbais. A autora investigou uma amostra de 105 crianças espanholas (53 com TDAH e 52 sem o transtorno) dos anos iniciais, por meio de uma tarefa de resolução de problemas aritméticos de diferentes níveis de dificuldade. Os resultados do estudo evidenciaram uma melhora no desempenho dos estudantes com o aumento da escolaridade, mas sempre com uma diferença significativa entre o desempenho dos estudantes com TDAH e daqueles sem o transtorno. A maior parte dos alunos com TDAH do 1º ciclo não chegou a 50% de acertos nos problemas apresentados, evidenciando uma diferença de desempenho de 15% em relação aos estudantes sem o transtorno. No 2º ciclo, os estudantes com o transtorno tiveram, em média, 63% de acertos, enquanto seus colegas sem TDAH obtiveram uma média de 84%.

Nesse estudo, foram identificadas as características das situações-problema em que os alunos com TDAH apresentavam maiores dificuldades.⁵⁹ A maior frequência de erro ocorreu nas situações-problema em que:

- O enunciado era extenso; ou
- Havia números representados em numeral e na forma escrita; ou
- O início ou o montante eram desconhecidos (incógnita não era o resultado da ação); ou
- Havia várias perguntas a serem respondidas; ou
- A resolução era impossível.

A pesquisadora também analisou os erros cometidos pelos estudantes, organizando-os em quatro categorias gerais:

1. Erros devidos ao processo operacional (com números naturais ou decimais);
2. Erros de cálculo decimal;
3. Erros de cálculo;
4. Erros devido à falta de atenção.

A autora ainda estabeleceu outras categorias específicas:

- Situações-problema sem resposta;
- Situações-problema mal-abordadas, mas sem erros operacionais (erros ocorrem na tradução da linguagem verbal em linguagem matemática);

- Situações-problema com abordagem correta, mas com resolução incompleta;
- Situações-problema em que mais do que duas questões estavam incompletas (isto para as com várias perguntas);
- Situações-problema em que o aluno não soube explicar como resolveu.⁵⁸

Com o propósito de auxiliar os estudantes na aprendizagem da matemática, LaCosta⁵⁸ lista algumas recomendações aos professores:

- Permitir o uso de folha quadriculada nas atividades que envolvem cálculo operacional, a fim de ajudar no alinhamento correto dos números;
- Desenvolver com o aluno folhas de autoinstrução, com cada passo da resolução de um problema ou realização de uma atividade. O objetivo é que essas instruções sejam internalizadas pelo aluno;
- Sugerir que destaque os aspectos importantes do enunciado: os dados, os aspectos relevantes desconhecidos e outros para a resolução adequada;
- Sugerir que o aluno organize o espaço físico para a resolução do problema em quatro zonas: uma para registrar a pergunta ou o dado desconhecido, uma para registrar os dados fornecidos pelo problema, uma como espaço para as operações e a restante para a notação do resultado. Esta organização espacial evita uma desordem dos elementos encontrados no processo de resolução;
- Estimular o aluno a representar as informações do problema em desenhos simples, especialmente naqueles problemas com maior quantidade de dados e diversos passos para a resolução. Com isso, o aluno fará uma representação do problema e terá os dados registrados, diminuindo a demanda de informações a serem memorizadas e facilitando a resolução;
- É aconselhável não apresentar atividades muito longas e, principalmente, problemas com enunciados muito longos. Quando apresentar problemas com mais de uma pergunta, o indicado é organizá-las em sessões separadas (linhas separadas);
- Sugerir que realize verificações após a resolução do problema ou término de uma atividade.

As sugestões de estratégias pedagógicas, que podem ser realizadas pelos professores, são mais eficazes quando aliadas a programas de intervenção. Os programas de intervenção na área do conhecimento matemático geralmente são desenvolvidos com o apoio de tecnologias^{59,60} e envolvem conteúdos ou habilidades matemáticas específicas⁵⁷ ou o ensino de estratégias eficazes na abordagem de tarefas matemáticas.⁶¹

Mautore e colaboradores⁵⁹ desenvolveram um estudo de intervenção de casos múltiplos, com o propósito de investigar os efeitos da instrução assistida por computador (CAI) no desempenho em matemática e comportamento em sala de aula de três estudantes americanos do Ensino Fundamental (2º, 3º e 4º ano) com TDAH. A CAI é uma modalidade de intervenção que possibilita a disponibilidade de *feedback* consistente e imediato em um ambiente estimulante de aprendizagem, em que o estudante é apresentado a pequenas quantidades de informação e tem um objetivo claro e específico a atender.

Os três estudantes investigados nesse estudo pertenciam a uma pesquisa maior do *National Institute of Mental Health*, na qual estudantes com TDAH e dificuldades acadêmicas na matemática foram avaliados quanto ao seu desempenho matemático de forma geral e conduzidos a dois grupos distintos de intervenção com CAI: intervenção acadêmica individual (IAI), no qual as tarefas eram baseadas nas dificuldades específicas de cada participante; e intervenção acadêmica genérica (GAI), no qual as tarefas eram selecionadas de uma lista de intervenções com suporte empírico que comprovava sua eficácia em crianças com TDAH. Dos estudantes investigados, dois receberam IAI e um GAI, ambas as intervenções com sessões de 10 a 15 minutos, de 2 a 3 vezes por semana.⁵⁹

Os autores obtiveram resultados preliminares positivos em relação à intervenção com CAI, já que todos os estudantes apresentaram melhora crescente no desempenho matemático durante as sessões, independentemente do tipo de intervenção (IAI ou GAI). A CAI também teve efeito positivo sobre o comportamento, já que os alunos apresentaram um aumento de tempo engajado na tarefa, seguido da diminuição de tempo não engajado na tarefa.⁵⁹

Posteriormente, DuPaul e colaboradores⁶⁰ replicaram esse estudo com 167 crianças com TDAH, ao longo de 15 meses, na escola. Os resultados obtidos foram semelhantes aos observados no estudo de casos múltiplos, sendo que todos os estudantes apresentaram melhora significativa, independentemente do tipo de intervenção a que foram submetidos (IAI ou GAI).

Outro estudo teve como objetivo avaliar a eficácia de um modelo de intervenção educacional projetado para ensinar os fatos básicos da adição, partindo de procedimentos de contagem para chegar a processos baseados na memória, em sete crianças brasileiras com TDAH que participavam do ProDAH, no HCPA/UFRGS.⁶² Os estudantes cursavam o Ensino Fundamental (2ª a 7ª série), apresentavam QI entre 80 e 120, utilizavam procedimentos baseados na contagem e não recebiam apoio educativo especial. Para a intervenção, os participantes foram designados, de forma aleatória, para dois grupos: controle (três estudantes) e experimental (quatro estudantes).

Esse estudo apontou, no pós-teste, um ganho no número de fatos básicos recuperados da memória nos dois grupos. Entretanto, o grupo experimental evoluiu mais nas estratégias baseadas na memória, enquanto o grupo controle permaneceu, na maior parte do tempo, utilizando estratégias de contagem. Os resultados da intervenção permaneceram após três meses, quando foi realizada nova avaliação, o que sugere que esse foi um programa eficaz para promover o uso de estratégias e procedimentos de contagem mais evoluídos e aumentar a quantidade de fatos básicos recuperados da memória em estudantes com TDAH.⁶²

Iseman e Naglieri⁶¹ também desenvolveram um estudo de intervenção que visou melhorar o desempenho em tarefas matemáticas, grande parte delas dentro do campo aritmético, em estudantes de 10 a 15 anos, com TDAH, frequentando classes de educação especial. Entretanto, os autores não utilizaram um programa de intervenção voltado para as habilidades aritméticas, mas um programa desenvolvido para melhorar o uso de estratégias cognitivas.

Os estudantes no grupo experimental participaram de dez sessões de intervenção, durante as quais resolviam dois blocos de tarefas aritméticas, sendo que, entre os blocos, recebiam dez minutos de instrução no uso de

estratégias. Já os estudantes no grupo controle realizaram as mesmas tarefas, mas receberam a instrução típica das aulas de matemática. Os estudantes foram avaliados antes, imediatamente após e um ano após o término da intervenção. Os autores obtiveram como resultado grandes tamanhos de efeito no pós-teste em tarefas aritméticas, fluência matemática (resolução rápida de cálculos aritméticos) e operações numéricas no grupo experimental. No grupo controle, os tamanhos de efeitos foram menores. Após um ano, o grupo experimental continuou apresentando melhores resultados que o controle, sugerindo que o uso eficaz das estratégias foi mantido e que esse uso auxilia na melhora do desempenho em aritmética.⁶¹

TDAH E LEITURA

Algumas crianças com TDAH, particularmente aquelas com problemas de atenção, podem ter um **processamento ortográfico pobre**,⁶³ ou seja, dificuldade em perceber as propriedades visuais das palavras e reter essas informações na memória de trabalho, o que é importante para o desenvolvimento da leitura e escrita. Crianças desatentas na educação infantil e nos anos iniciais devem ser consideradas em risco de problemas de leitura posteriores, mesmo tendo as habilidades iniciais de leitura preservadas.⁶⁴ Aspectos neurobiológicos associados ao TDAH na infância levam a vulnerabilidades no controle executivo (incluindo a velocidade de processamento e memória de trabalho), que podem ter efeitos prejudiciais sobre fluência de leitura e compreensão, mesmo na ausência de dificuldades básicas de leitura de texto.³³

Estudantes com TDAH que apresentam dificuldades na leitura geralmente não apresentam problemas no reconhecimento de palavras; a decodificação fonológica se processa bem, mas os problemas centram-se na compreensão leitora, provavelmente devido a sua falha em monitorar a compreensão. Alguns estudantes relatam maior facilidade com a leitura oral, possivelmente em função da maior fixação que essa leitura exige.^{36,65}

Estudo de Cunha e colaboradores⁶⁶ comparou o desempenho em tarefas metalinguísticas e de leitura de estudantes com TDAH e estudantes sem queixa de transtornos com-

portamentais e/ou de aprendizagem, na faixa etária de 9 a 13 anos. O desempenho dos estudantes não diferiu em tarefas consideradas mais simples, como a identificação de sílabas e fonemas e na leitura de palavras regulares. No entanto, o grupo com TDAH apresentou desempenho inferior nas tarefas consideradas mais complexas, como a manipulação de sílabas e fonemas e na leitura de palavras irregulares, que exigem retenção, análise e recuperação de informação. Os autores concluíram que as dificuldades apresentadas nessas habilidades pelos escolares com TDAH podem ser atribuídas não a um déficit primário, mas sim a um fenômeno secundário à desatenção que interfere de forma direta em seu desempenho.⁶⁶

Os estudantes com TDAH podem apresentar uma variedade de **perfis de leitura**; parte dos alunos possui comorbidade com TA, com prejuízos específicos na leitura, podendo apresentar déficits cognitivos associados com ambos os transtornos⁶⁷ Os dois transtornos parecem compartilhar uma etiologia genética comum: enquanto o processamento fonológico pode estar associado exclusivamente ao transtorno de leitura,⁶⁶ outros processos, como a inibição e tomada de decisão lexical, podem estar sobrepostos a ambos, impactando mais ainda a capacidade de leitura no TDAH.³³

Estudo realizado com estudantes de 9 e 10 anos, divididos em três grupos (17 disléxicos; 17 com TDAH, 19 com bom desempenho acadêmico), analisou seu desempenho cognitivo-linguístico.⁶⁸ A maioria dos escolares sem TDAH obteve desempenho normal em todas as provas, enquanto a maioria dos escolares com TDAH apresentou dificuldade acentuada nas provas de leitura de pseudopalavras, no processo léxico e nas provas do processo semântico. Nas demais provas, a maioria dos escolares com TDAH apresentou desempenho normal, porém em menor número que os demais estudantes.⁶⁸

As crianças com TDAH também podem apresentar prejuízos de leves a mais graves na recordação de informações e compreensão do texto, dependendo de suas habilidades de decodificação, fluência de leitura oral e conhecimento de estratégias de leitura. A relação entre os prejuízos e a compreensão textual dos alunos com TDAH está caracterizada no Quadro 24.1.

QUADRO 24.1 Estudos sobre compreensão de textos no TDAH

	Estudos	Características dos estudantes com TDAH
Crianças	Capellini e colaboradores ⁶⁸ e Ghelani. ⁷²	<ul style="list-style-type: none">• leitura lenta de palavras individuais e pseudopalavras (ou não palavras)• a compreensão pode ser prejudicada pela lentidão na decodificação
	Tannock e colaboradores. ⁷³	<ul style="list-style-type: none">• dificuldade em lembrar as informações contidas em história• dificuldade em recontar histórias de maneira organizada e coesa
	Lorch e colaboradores. ⁷⁴	<ul style="list-style-type: none">• ser menos sensíveis a perceber a estrutura da história• dificuldade em organizar fatos e identificar os eventos causais em narrativas
	Martinussen e colaboradores. ⁷⁵	<ul style="list-style-type: none">• as dificuldades na compreensão da leitura podem ocorrer mesmo na ausência de dificuldades básicas de leitura de palavras• prejuízos no componente executivo central da memória de trabalho podem afetar a capacidade de dividir a atenção entre duas tarefas (ler e compreender)• a leitura de trechos de textos mais longos requer maior esforço do processamento cognitivo, e, portanto, maiores exigências sobre multitarefa
	McInnes e colaboradores. ⁶⁹	<ul style="list-style-type: none">• dificuldade na compreensão de informações apresentadas oralmente• dificuldade em fazer inferências
Adolescentes	Ghelani e colaboradores. ⁷²	<ul style="list-style-type: none">• adolescentes com TDAH sem comorbidade com transtorno da leitura, comparados aos sem TDAH, demonstraram dificuldades sutis nas medidas de leitura de texto; com maior diferença na compreensão de leitura silenciosa
	Stern e Shalev ⁷⁶	<ul style="list-style-type: none">• correlação entre a atenção sustentada e compreensão de leitura entre os adolescentes com e sem TDAH• pior desempenho em compreensão da leitura e atenção prolongada, em relação aos colegas sem TDAH• o tipo de apresentação do texto (espaçamento) pode interferir positivamente no nível de atenção sustentada em compreensão de leitura
	Martinussen e colaboradores ⁷⁰	<ul style="list-style-type: none">• desempenho significativamente menor do que os jovens sem TDAH em medida padronizada de compreensão de leitura• estudantes com TDAH, com bom ou mau desempenho na compreensão, apresentaram deficiências no vocabulário expressivo, raciocínio matemático, expressão escrita e em funções executivas (FE)• vocabulário expressivo e leitura de palavras, mas não FE foram responsáveis por variância única na leitura de desempenho em compreensão e mediada a relação entre os sintomas de TDAH e compreensão de leitura

Conforme o que foi descrito, a compreensão de leitura pode ser um grande desafio para os alunos com TDAH. Para compreender o que foi lido, o aluno deve ser capaz de reconhecer e decodificar palavras, manter a atenção e o esforço durante a leitura, utilizar efetivamente a memória de trabalho e processar informações de forma eficiente e oportuna.^{69,70}

Crianças com problemas de leitura, atenção e comportamento requerem intervenções instrucionais de intensidade e duração suficientes que abordem os dois tipos de dificuldades. Por exemplo, programas de instrução altamente estruturada, sistemática, explícita e que promova altos níveis de envolvimento podem ser benéficos para as crianças com dificuldades comportamentais e/ou de leitura.⁷¹

Assim como a escrita, o processo de aprendizagem da leitura ocorre ao longo da escolaridade, vai da pré-alfabetização à leitura fluente de textos complexos, com gêneros distintos, em diferentes situações e contextos. Dessa forma, é inviável um programa ou conjunto de estratégias que possa atender a todos os estudantes com TDAH que apresentem dificuldades nessa área.

Algumas estratégias e modificações utilizadas antes e durante a leitura podem ser úteis para melhorar as habilidades de leitura para os alunos com TDAH.^{4,9} Destacam-se algumas que podem ser benéficas às crianças com esse transtorno:

- Utilizar materiais de leitura que despertem o interesse, pois alunos com TDAH têm mais facilidade em manter a atenção por mais tempo na leitura de passagens que são excitantes, estimulantes e de menor extensão;
- Minimizar distrações externas durante o tempo de leitura (para alguns, é melhor ler em locais silenciosos, outros preferem o ruído branco – ouvir sons ou música de fundo, outros necessitam fazer pausas para movimentar-se e mudar o foco);
- Sugerir que ilustre as histórias para facilitar a compreensão;
- Ressaltar as ideias fundamentais do texto antes de pedir que ele leia – isso ajudará o estudante com TDAH a entender o que é mais importante/relevante na leitura;
- Discutir, antes da leitura, algumas questões que deverão ser respondidas com a leitura;
- Incentivar o uso de histórias gravadas em áudio ou vídeo. As gravações podem ser um passaporte do estudante para o mundo do leitor;
- Usar um marcador de livro auxilia a manter o seu lugar na página durante a leitura;
- Deslizar o dedo indicador para baixo da página a cada linha que lê pode auxiliar na leitura de passagens mais longas, ajudando a dividir o material de leitura em segmentos mais curtos;
- Ensinar estratégias ativas de leitura como sublinhar e fazer anotações, usar várias cores para destacar pontos importantes ou passagens;
- Resumir os pontos-chave do material a ser lido na mesma sequência que aparecem no

texto. Fornecer informações gerais sobre a área de tópico, configuração, personagens, conflitos na história, etc., barras laterais e perguntas de capítulo;

- Apresentar ao estudante como o material de leitura é organizado, auxiliá-lo a encontrar parágrafos introdutórios e parágrafos de resumo, a usar esquemas que ajudem a identificar e organizar principais componentes;
- Rever e apresentar definições para qualquer novo vocabulário que será encontrado na leitura;
- Ensinar ao aluno como subvocalizar durante a leitura – dizer as palavras de modo que elas sejam quase inaudíveis para os outros, para facilitar a compreensão, pois a leitura silenciosa pode ser difícil para estudantes com problemas de atenção (ler em voz alta é uma boa estratégia para ajudar com compreensão, mas, para alguns, ela pode retardar a fluência da leitura e pode ser mais frustrante);
- Ajudar o aluno a sublinhar ideias-chave, a ler e gravar os pontos destacados, escutar o que foi gravado e falar sobre essas ideias. Alguns alunos se beneficiam de material de visualização, ilustrando pontos, fazendo diagramas e imagens visuais para aumentar na recordação e compreensão dos principais elementos em um trecho;
- Ampliar o tempo da leitura, pois isto permitirá mais tempo para o estudante processar o material de forma mais eficaz, revendo trechos para esclarecer dúvidas, e reler o texto para melhor compreensão. O tempo prolongado para adolescentes com TDAH para completar testes envolvendo leitura pode ajudar a compensar as suas deficiências de memória de trabalho e velocidade de processamento;⁷⁷
- Utilizar letras maiores e com traçado simples, espaçamento duplo, pois a apresentação do material a ser lido pode facilitar a leitura e a compreensão.⁷⁶

Ressalta-se que a utilização de estratégias é um processo orientado pelo professor para ajudar o aluno a desenvolver suas habilidades e tornar-se um leitor autônomo. À medida que o aluno progride na leitura ou utiliza as estratégias de forma ativa, outras modificações são propostas, de modo a atender as necessidades do processo de aprendizagem.

CONCLUSÕES

O conjunto de propostas interventivas apresentadas neste trabalho demonstrou a diversidade de estratégias e programas que se relacionam à complexidade da relação entre aprendizagem e transtorno de déficit de atenção e hiperatividade. Apesar do grande volume de estudos, os resultados apontam a necessidade de mais pesquisas nessa área. Constatou-se que:

- Ainda é pequeno o número de estudos que utilizou medidas de resultados acadêmicos;
- Muitos desses estudos foram conduzidos na configuração da sala de aula com amostras pequenas, o que nem sempre permite generalizações;
- Há lacunas, como, por exemplo, o tratamento para adolescentes.²⁷

Destacam-se alguns aspectos que merecem ser considerados na escolha e no planejamento de estratégias e modificações escolares a serem adotados para estudantes com TDAH:⁷⁸

- Os estudantes com TDAH formam um grupo heterogêneo; sendo assim, não há uma intervenção (ou um conjunto de intervenções) ideal a ser indicada para todos os estudantes;
- As necessidades de cada um devem ser consideradas para intervir de forma mais eficaz frente às dificuldades encontradas por esses alunos;
- Os professores necessitam conhecer e entender esse transtorno, bem como sua repercussão na aprendizagem;
- A avaliação pedagógica ou psicopedagógica, com o objetivo de determinar as facilidades e dificuldades de cada estudante em diferentes áreas e aspectos, é uma

ferramenta indispensável para planejar um programa de intervenção adequado.

Considerando-se que a causa do fracasso escolar não está exclusivamente em um único dos fatores envolvidos, nem só no professor, nem nos métodos, nem nos recursos, nem na escola, nem no sistema, mas em todos esses fatores, que atuam em conjunto ao longo dos anos,⁷⁹ não existe solução única, nem receitas miraculosas. Uma intervenção adequada e completa deve considerar trabalhar em todos os âmbitos: família, escola e o próprio estudante.

A colaboração e a comunicação entre pais, professores e profissionais envolvidos com o estudante é um dos aspectos vitais para o sucesso escolar. Da mesma forma, é importante que os profissionais clínicos responsáveis pelo caso (psiquiatras, neurologistas, fonoaudiólogos e/ou psicopedagogos) forneçam suporte aos professores. Esse suporte deve ser tanto teórico (em que consiste esse transtorno e quais as melhores formas de ajudar essas crianças) quanto prático (auxiliando na resolução de conflitos que ocorrerem).⁷⁸

É importante que o próprio professor busque a informação, solicitando que a escola promova encontros, palestras sobre o tema ou até mesmo buscando um aperfeiçoamento pessoal (cursos, leituras). Sabe-se que atender a diversidade presente nas escolas tem sido um desafio para os professores. Tal desafio pode ser enfrentado por meio de reuniões de estudo, discussões de casos, leituras dirigidas e trocas com os colegas que enfrentam desafios semelhantes. Os alunos com TDAH serão beneficiados com uma formação docente que incentive a compreensão da diversidade e permita que tais crianças desenvolvam progressivamente suas potencialidades.⁷⁸

REFERÊNCIAS

1. Mohammed S, Haile DB. Neuroscience of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): a review. *Int J Pharm Biosci Technol.* 2013;1(1):10-5.
2. American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5.* 5. ed. Porto Alegre: Artmed; 2014.
3. Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, Biederman J, Rohde LA. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *Am J Psychiatry.* 2007;164(6):942-8.
4. Zentall SS. *ADHD and education: foundations, characteristics, methods, and collaboration.* Upper Saddle River: Pearson; 2006.

5. Dorneles BV, Corso LV, Costa AC, Pisacco NMT, Sperafrico YLS, Rohde LAP. Impacto do DSM-5 no diagnóstico de transtornos de aprendizagem em crianças e adolescentes com TDAH: um estudo de prevalência. *Psicol Reflex Crit.* 2014;27(4):759-67.
6. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5. Arlington: APA; 2013.
7. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-IV-TR. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2002.
8. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-IV. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 1994.
9. Mayes S, Calhoun S, Crowell E. Learning disabilities and ADHD: overlapping spectrum disorders. *J Learn Disabil.* 2000;33(5):417-24.
10. Willcutt E, Pennington B. Comorbidity of reading disability and attention-deficit/hyperactivity disorder: differences by gender and subtype. *J Learn Disabil.* 2000;33(2):179-91.
11. Dupaul G, Gormley M, Laracy L. Comorbidity of LD and ADHD: implications of DSM-5 for assessment and treatment. *J Learn Disabil.* 2012;1-9.
12. Czamara D, Tiesler CM, Kohlböck G, Berdel D, Hoffmann B, Bauer CP, et al. Children with ADHD symptoms have a higher risk for reading, spelling and math difficulties in the GINIplus and LISAPlus cohort studies. *PLoS One.* 2013; 8(5).
13. Scholtens S, Rydell AM, Yang-Wallentin F. ADHD symptoms, academic achievement, self-perception of academic competence and future orientation: a longitudinal study. *Scand J Psychol.* 2013;54(3):205-12.
14. Mayes S, Calhoun S. Frequency of reading, math, and writing disabilities in children with clinical disorders. *Learn Individ Differ.* 2006;16(2):145-57.
15. Pisacco NMT, Sperafrico YLS, Dorneles BV. Descrevendo a prevalência de baixo desempenho acadêmico em crianças e adolescentes com TDAH. In: XXI International Conference On Learning. New York: Lander College for Women; 2014.
16. Tannock R. Rethinking ADHD and LD in DSM-5: proposed changes in diagnostic criteria. *J Learn Disabil.* 2012;1-21.
17. Cavendish W. Identification of learning disabilities: implications of proposed DSM-5 criteria for school-based assessment. *J Learn Disabil.* 2013;46(1):52-7. DOI:10.1177/0022219412464352
18. McConaughy SH, Volpe RJ, Antshel KM, Gordon M, Eiraldi RB. Academic and social impairments of elementary school children with attention deficit hyperactivity disorder. *School Psychol Rev.* 2011;40(2):200-26.
19. Semrud-Clikeman M. The role of inattention on academics, fluid reasoning, and visual-spatial functioning in two subtypes of ADHD. *Appl Neuropsychol Child.* 2012;1(1):18-29.
20. Ramos R, Freire C, Julvez J, Fernández ME, García-Esteban R, Torrent M, et al. Association of ADHD symptoms and social competence with cognitive status in preschoolers. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2013;22(3):153-64.
21. Brasil. Ministério da Educação. Secretaria de Educação Especial. Política nacional de educação especial na perspectiva da educação inclusiva. Brasília: MEC; 2008.
22. Brasil. Lei n. 9394, de 20 de dezembro de 1996. Estabelece as diretrizes e bases da educação nacional. Brasília: Casa Civil; 1996.
23. Brasil. Ministério da Educação. Conselho Nacional de Educação. Câmara de Educação Básica. Resolução n. 4, de 2 de outubro de 2009. Institui diretrizes operacionais para o atendimento educacional especializado na educação básica, modalidade educação especial. Brasília: MEC; 2009.
24. Brasil. Ministério da Educação. Conselho Nacional de Educação. Parecer CNE/CEB 17/2001. Diário Oficial da União, 17 ago 2001; Seção 1:46.
25. Organização Mundial da Saúde. Classificação estatística internacional de doenças e problemas relacionados à saúde: CID-10 [Internet]. Brasília: DATASUS; c2015 [capturado em 11 jul 2015]. Disponível em: <http://www.datasus.gov.br/cid10/V2008/cid10.htm>.
26. Navas ALPGP, Basseto MCA. Os transtornos funcionais específicos, e a atual política de educação na perspectiva inclusiva, no Brasil. In: Conselho Regional de Fonoaudiologia 2ª Região. Fonoaudiologia na educação: a inclusão em foco. São Paulo: Expressão e Arte; 2013.
27. Chronis AM, Jones HA, Raggi VL. Evidence-based psychosocial treatments for children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clin Psychol Rev.* 2006;26:486-502.
28. Dupaul GJ, Stoner G. TDAH nas escolas estratégias de avaliação e intervenção. São Paulo: M. Books do Brasil; 2007.
29. Fabiano GA, Schatz NK, Aloe AM, Chacko A, Chronis-Tuscano A. A systematic review of meta-analyses of psychosocial treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clin Child Fam Psychol Rev.* 2015;18(1):77-97.
30. Mayes S, Calhoun S. Learning, attention, writing, and processing speed in typical children and children with ADHD, autism, anxiety, depression, and oppositional-defiant disorder. *Child Neuropsychol.* 2007;13(6):469-93.
31. Yoshimasu K, Barbaresi WJ, Colligan RC, Killian JM, Voigt RG, Weaver AL, et al. Written-language disorder among children with and without ADHD in a population-based birth cohort. *Pediatrics.* 2011;128(3):605-12.

32. Re AN, Pedron M, Cornoldi C. Expressive writing difficulties in children described as exhibiting ADHD symptoms. *J Learn Disabil.* 2007;40(3):244-55.
33. DeBono T, Hosseini A, Cairo C, Ghelani k, Tannock R, Toplak ME, et al. Written expression performance in adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Read Writ.* 2012;25(6):1408-26.
34. Johnels JA, Kopp S, Gillberg C. Spelling difficulties in school-aged girls with attention-deficit/hyperactivity disorder: behavioral, psycholinguistic, cognitive, and graphomotor correlates. *J Learn Disabil.* 2014;47(5):424-34.
35. Casas AM, Ferrer MS, Fortea IB. Written composition performance of students with attention-deficit/ hyperactivity disorder. *Appl Psycholinguist.* 2013;34(3):443-60.
36. Lima C, Albuquerque G. Avaliação de linguagem e comorbidades com transtornos de linguagem. In: Rohde LA, Mattos P, organizadores. *Princípios e práticas em TDAH.* Porto Alegre: Artmed; 2003.
37. Langmaid RA, Papadopoulos N, Johnson BP, Phillips JG, Rinehart NJ. Handwriting in children with ADHD. *J Atten Disord.* 2014;18(6):504-10.
38. Ross PA, Poidevant JM, Miner CU. Curriculum-based assessment of writing fluency in children with attention deficit hyperactivity disorder and normal children. *Read Writ Q.* 1995;11(2):201-8.
39. U.S. Department of Education, Office of Special Education and Rehabilitative Services, Office of Special Education Programs. *Teaching children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder: instructional strategies and practices.* Washington: U.S. Department of Education; 2006 [capturado em 13 jul 2015]. Disponível em: <http://www2.ed.gov/rschstat/research/pubs/adhd/adhd-teaching-2006.pdf>
40. Mahone EM. The effects of adhd (beyond decoding accuracy) on reading fluency and comprehension. Baltimore: Johns Hopkins School of Education; 2011.
41. Capellini AS, Fuscua N, Batista AO, Padulab NR, Lourencettib ND, Santos LCA, et al. Hallazgos de neuroimagen y desempeño ortográfico de estudiantes con trastorno por déficit de atención con hiperactividad según la semiología de los errores. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología.* 2011;31(4):219-27.
42. Batista AO, Cervera-Mérida JF, Ygual-Fernández A, Capellini SA. Pró-ortografia: protocolo de avaliação da ortografia para escolares do segundo ao quinto ano do ensino fundamental. Barueri: Pró-fono; 2014.
43. Kroese JM, Hynd GW, Knight DE, Hiemenz JR, Hall J. Clinical appraisal of spelling ability and its relationship to phonemic awareness (blending, segmenting, elision and reversal), phonological memory and reading in reading disabled, ADHD and normal children. *Read Writ.* 2000;13:105-31.
44. Moojen S. A escrita ortográfica na escola e na clínica: teoria, avaliação e tratamento. São Paulo: Casa do Psicólogo; 2011.
45. Hayes JR, Flower LS. Identifying the organization of the writing process. In: Gregg LW, Steinberg ER, editors. *Cognitive processes in writing.* Hillsdale: Lawrence Erlbaum; 1980.
46. Semrud-Clikeman M, Harder L. neuropsychological correlates of written expression in college students with ADHD. *J Atten Disord.* 2011;15(3):215-23.
47. Graham S, Harris KR. The role of self-regulation and transcription skills in writing and writing development. *Educational Psychologist.* 2000;35(1):3-12.
48. Mason LH, Harris KR, Graham S. Self-regulated strategy development for students with writing difficulties. *Theor Pract.* 2011;50:20-7.
49. Reid R, Lienemann T. Self-regulated strategy development for written expression with students with attention deficit/hyperactivity disorder. *Except Child.* 2006;73:53-68.
50. Jacobson LT, Reid R. Improving the persuasive essay writing of high school students with ADHD. *Except Child.* 2012;76:156-74.
51. Lienemann T, Reid R. Using self-regulated strategy development to improve expository writing with students with attention deficit hyperactivity disorder. *Except Child.* 2008;74:471-86.
52. De La Paz S. Teaching writing to student with attention deficit disorders and specific language impairment. *Journal of Education Research.* 2001;95(1):34-47.
53. Reid R, Hagaman JL, Graham S. Using self-regulated strategy development for written expression with students with attention deficit hyperactivity disorder. *Learn Disabil.* 2014;12(1)21-42.
54. Re NA, Caeran M, Cornoldi, C. Improving expressive writing skills of children rated for ADHD symptoms. *Learn Disabil.* 2008;41:535-44.
55. Zentall SS. Math performance of students with ADHD: cognitive and behavioral contributors and interventions. In: Berch DB, Mazzocco MMM, editors. *Why is math so hard for some children? Nature and origins of mathematical learning difficulties and disabilities.* Baltimore: Paul H. Brookes; 2007.
56. Costa AC, Dorneles BV, Rohde LA. Identificação dos procedimentos de contagem e dos processos de memória em crianças com TDAH. *Psicol Reflex Crit.* 2012;25(4): 791-801.
57. Baroody AJ, Bajwa NE, Eiland M. Why can't Johnny remember the basic facts? *Dev Disabil Res Rev.* 2009;15(1):69-79.
58. LaCosta AMC. La resolución de problemas aritméticoverbales por alumnos con Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH). Barcelona: Universidad de Barcelona; 2005.
59. Mautore JA, Dupaul GJ, Jitendra AK. The effects of computer-assisted instruction on the mathema-

- tics performance and classroom behavior of children with ADHD. *J Atten Disord.* 2005;9(1):301-12.
60. DuPaul GJ, Jitendra AK, Volpe RJ, Tresco KE, Lutz JG, Vile Junod RE, et al. Consultation-based academic interventions for children with ADHD: effects on reading and mathematics achievement. *J Abnorm Child Psychol.* 2006;34(5):635-48.
 61. Iseman JS, Naglieri JA. A cognitive strategy instruction to improve math calculation for children with ADHD and LD: a randomized controlled study. *J Learn Disabil.* 2011;44(2):184-95.
 62. Costa AC. Ensino de fatos básicos aditivos para crianças com transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH): possibilidades de intervenção pedagógica na aritmética [dissertação]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2009.
 63. Willcutt EG, Pennington BF, Olson RK, Chhabildas N, Hulslander J. Neuropsychological analysis of comorbidity between reading disability and attention-deficit hyperactivity disorder: In search of the common deficit. *Dev Neuropsychol.* 2005;27(1):35-78.
 64. Rabiner DL, Malone MS. The impact of tutoring on early reading achievement for children with and without attention problems. *J Abnorm Child Psychol.* 2004;32(3):273-84.
 65. Brock S. The reading comprehension abilities of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. In: Annual meeting of the National Association of School Psychologists. ERIC; 1996.
 66. Cunha VLO, Silva C, Lourencetti MD, Padula NAMR, Capellini, AS. Desempenho de escolares com transtorno de déficit de atenção e hiperatividade em tarefas metalinguísticas e de leitura. *Rev CEFAC.* 2013;15(1).
 67. Purvis K, Tannock R. Language abilities in children with attention deficit hyperactivity disorder, reading disabilities, and normal controls. *J Abnorm Child Psychol.* 1997;25(2):133-44.
 68. Capellini SA, Pinheiro FH, Lourenceti MD, Padula NAMR, Germano GD. Desempenho cognitivo-linguístico e achados de neuroimagem de escolares com dislexia, transtorno do déficit de atenção com hiperatividade. *Arquivos Brasileiros de Ciências da Saúde.* 2011;36(3):144-149.
 69. McInnes A, Humphries T, Hogg-Johnson S, Tannock R. Listening comprehension and working memory are impaired in Attention Deficit Hyperactivity Disorder irrespective of language impairment. *J Abnorm Child Psychol.* 2003;31(4):427-43.
 70. Martinussen R, Mackenzie G. Reading comprehension in adolescents with ADHD: exploring the poor comprehender profile and individual differences in vocabulary and executive functions. *Res Dev Disabil.* 2015;38:329-37.
 71. Tannock R, Lovett M, Martinussen R. Intervention for ADHD with comorbid reading disorders: combined modality approach. In: Scientific Proceedings of the 2005 Joint Annual Meeting of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry and the Canadian Academy of Child & Adolescent Psychiatry. Toronto: 2005.
 72. Ghelani K, Sidhu R, Jain U, Tannock R. Reading comprehension and reading related abilities in adolescents with reading disabilities and attention deficit/hyperactivity disorder. *Dyslexia* 2004;10:364-84.
 73. Tannock R, Purvis KL, Schachar R. Narrative abilities in children with attention deficit hyperactivity disorder and normal peers. *J Abnorm Child Psychol.* 1993;21(1):103-17.
 74. Lorch EP, Milich R, Sanchez RP. Story comprehension in children with ADHD. *Clin Child Fam Psychol Rev.* 1998;1(3):163-78.
 75. Martinussen R, Hayden J, Hogg-Johnson S, Tannock R. A Meta-analysis of Working Memory Impairments in Children with Attention-deficit/Hyperactivity Disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2005;44(4):377-84.
 76. Stern P, Shalev L. The role of sustained attention and display medium in reading comprehension among adolescents with and without ADHD. *Res Dev Disabil.* 2013;34(1):431-9.
 77. Brown TE, Reichel PC, Quinlan DM. Extended time improves reading comprehension test scores for adolescents with ADHD. *Open J Psychiatr.* 2011;1(3):79-81.
 78. Rohde LA, Dorneles BV, Costa AC. Intervenções escolares no transtorno de déficit de atenção/hiperatividade. In: Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS. *Transtornos da aprendizagem: abordagem neurobiológica e multidisciplinar.* Porto Alegre: Artmed; 2006.
 79. Dorneles B. As várias faces do caleidoscópio: anotações sobre o fracasso escolar. *Revista Pátio.* 2000;3(11):25-8.

LEITURAS SUGERIDAS

- Antonini TN, Kingery KM, Narad ME, Langberg JM, Tamm L, Epstein JN. Neurocognitive and behavioral predictors of math performance in children with and without ADHD. *J Atten Disord.* 2013;26.
- Kim K, Lee S, Lee C. College students with ADHD traits and their language styles. *J Atten Disord.* 2013;20(10):1-72.
- Wu S, Gau SS. Correlates for academic performance and school functioning among youths with and without persistent attention-deficit/hyperactivity disorder. *Res Dev Disabil.* 2013;34(1):505-15.

25

ASPECTOS NEUROBIOLÓGICOS DOS TRANSTORNOS DO ESPECTRO AUTISTA

MICHELE MICHELIN BECKER
RUDIMAR DOS SANTOS RIESGO

Os transtornos do espectro autista (TEA) são um grupo de transtornos do neurodesenvolvimento que têm em comum uma díade bem definida de sintomas, caracterizada por déficits na interação social e comunicação, bem como um repertório restrito de interesses. No passado, tratava-se de um distúrbio raro, com incidência aproximada de 1 para 2.500, na década de 1980.¹ No entanto, sua prevalência tem aumentado gradativamente, sendo, atualmente, de 1 para 68 crianças.²

Durante as décadas de 1940 e 1950, a crença mais comum era a de que o autismo fosse um transtorno psicológico, causado por pais emocionalmente não responsivos aos seus filhos.³ No início dos anos 1960, um crescente corpo de evidências começou a acumular-se, sugerindo que o autismo era um transtorno cerebral, até que, em 1990, Gillberg⁴ publica que o autismo é uma disfunção orgânica e que o modo de ver o autismo deveria ser biológico. Desde então, houve um grande número de pesquisas e publicações na área e no entendimento das bases neurobiológicas dos TEA.

Atualmente, os TEA são considerados transtornos complexos, heterogêneos e de etiologia multifatorial. Diferentes combinações de fatores de risco ambientais (principalmen-

te intrauterinos) e genéticos, bem como anormalidades na sinalização molecular e celular parecem estar envolvidas na sua etiologia. Raramente, um único fator genético ou ambiental é reconhecido como a causa do transtorno.⁵

Neste capítulo, serão revisados os conhecimentos atuais sobre as possíveis bases neurobiológicas dos TEA.

ASPECTOS GENÉTICOS

Os TEA possuem alta hereditariedade. Apesar da forte correlação entre autismo e fatores genéticos já estar bem estabelecida, o exato mecanismo genético envolvido no transtorno permanece incerto.⁶

O risco de recorrência em irmãos de crianças afetadas é 15 a 20 vezes maior em comparação à população geral. Estudos prévios com gêmeos mostravam 90% de concordância em homozigóticos contra 10% em dizigóticos.⁷ Assim, acreditava-se, até pouco tempo, que os fatores genéticos determinariam 90% do risco de TEA. Atualmente, estudos com grandes amostras de gêmeos monozigóticos e dizigóticos mostraram que os fatores ambientais são mais importantes do que se pensava anteriormente, sendo o risco de TEA determinado 50% por fatores genéticos e 50% por fatores ambientais.⁸ A diferença na con-

cordância entre monozigóticos e dizigóticos sugere interações entre os **fatores de risco** (gene-gene ou gene-ambiente) decorrentes de fatores tóxicos ambientais ou epigenéticos que alteram o funcionamento dos genes.⁷

Os fatores de risco genéticos são heterogêneos e permanecem desconhecidos na maioria dos casos. Mais de 100 genes e 40 regiões genômicas foram associados ao TEA ou a traços autistas, porém com efeitos fracos e com nenhum locus simples, contando com mais de 1% dos casos.⁹ Além disso, variações genômicas idênticas têm levado a uma grande variedade de desfechos, incluindo TEA e outros transtornos do desenvolvimento.¹⁰

Vários genes candidatos têm sido identificados, mas com contribuições incertas para a patogênese do transtorno. Muitos desses genes associam-se a proteínas envolvidas na sinapse (incluindo NRXNs, NLNGs, CNTN3/4 e SHANK3), na migração, no crescimento e na diferenciação neuronal (EN2 ou MET, PTEN, TSC1/2, CTNAP2, FMR1), na neurotransmissão excitatória e inibitória (receptores de GABA e glutamato, como GRIN2B) ou em canais iônicos de membrana (SCN2A), além da regulação (DYRK1A) ou estrutura celular (KAT5) e ação a nível nuclear (proteínas ligadoras de DNA POGZ ou modificadores de cromatina CHD8).⁵

Na análise de um cariótipo padrão, podem ser detectadas anormalidades citogenéticas em até 5% dos casos, enquanto deleções ou duplicações submicroscópicas, identificadas por técnica de hibridização genômica de microarranjo, denominadas variações no número de cópias (CNVs, do inglês *copy number variation*), têm sido encontradas em 10%.¹¹ Essas estão particularmente presentes em casos com déficit intelectual, nos quais podem chegar a 22%.¹² A interpretação clínica das CNVs permanece um grande desafio, já que CNVs raras ou muito raras podem estar presentes em membros da família não afetados ou na população geral (<0,5%), sendo muito difícil a sua utilização em aconselhamentos ou na determinação de causa e efeito.¹³ Dezenas de CNVs possivelmente associadas ao TEA já foram confirmadas, incluindo 16p11.2, 15q11.2-13.1, 15q13.2-q13.3, 7q11.23, NRXN1, 1q21.1, 22q11.2, 16p13.11, Xp22.1 e ABL4. Na realidade, estimativas recentes sugerem que centenas de regiões associadas ao TEA poderão ser identificadas.¹⁴

Atualmente, estuda-se a possibilidade de que muitos efeitos genéticos devam-se mais a fatores epigenéticos do que a alterações na sequência do gene. A **epigenética** refere-se a alterações neuroquímicas que influenciariam a expressão do gene. Os mecanismos epigenéticos permanecem incertos, e, por enquanto, as evidências de que eles possam estar envolvidos na patogênese do TEA ainda são limitadas.¹⁵

Chama atenção que indivíduos com TEA apresentem número maior de síndromes genéticas em comparação ao que se detecta na população em geral. Essas síndromes correspondem aproximadamente a 10% de todos os casos de TEA e incluem esclerose tuberosa, síndrome do X frágil, síndrome de Down, neurofibromatose, síndrome de Angelman, síndrome de Prader-Willi, síndrome de Williams, distrofia muscular de Duchenne, entre outras.⁶ O reconhecimento dessas síndromes é fundamental para o adequado manejo desses pacientes e seu aconselhamento genético. As síndromes mais frequentes podem ser visualizadas no Quadro 25.1.

Atualmente, recomenda-se investigação com cariótipo convencional e pesquisa da mutação para X frágil para todos os indivíduos com TEA. Cerca de 3% dos autistas têm **síndrome do X frágil**,⁷ que é um distúrbio genético causado pela expansão da repetição CGG (> 200) no gene ligado ao X FMR1, levando à deficiência ou ausência da proteína FMR1.¹⁷ Similarmente, indivíduos com esclerose tuberosa (ET) apresentam altas taxas de TEA (50%). Essa doença decorre de mutações nos genes *TSC1* e *TSC2* que codificam a hamartina e a tuberina, cuja função é a de inibir a via Akt/mTor, que controla o crescimento e a proliferação celular.¹⁸ Um aumento na incidência de TEA também tem sido visto em indivíduos que apresentam mutações raras nos genes *PTEN* e *NF-1*, os quais também são reguladores inibitórios da via de sinalização Akt/mTor.¹⁴

ASPECTOS AMBIENTAIS

A possível associação de autismo com múltiplos fatores de risco ambientais tem sido muito estudada. Esses fatores, em períodos vulneráveis do desenvolvimento, poderiam funcionar como gatilhos para vias patofisiológicas que poderiam desencadear os TEA. No entanto, pouco se conhece sobre os limiares desses possíveis fatores tóxicos.⁵

QUADRO 25.1 Patologias genéticas associadas com transtornos do espectro autista

Distúrbios genéticos/cromossômicos	Distúrbios neurometabólicos
<ul style="list-style-type: none">• Síndrome do X frágil• Esclerose tuberosa• Neurofibromatose• 22q11 deleção• Síndrome de Angelmann• Síndrome de Joubert• Síndrome de Down• Síndrome de Rett• Síndrome de Cohen• Síndrome de Prader-Willi• Síndrome de Williams• Síndrome Smith-Magenis• Síndrome velocardiofacial• Síndrome CHARGE• Síndrome Phelan-McDermid• Síndrome de Beckwith-Wiedemann• Distrofia muscular de Duchenne	<ul style="list-style-type: none">• Smith-Lemli-Optiz• San Filippo• Deficiência de adenilsuccinato• Deficiência de creatina• Fenilcetonúria

Fonte: Adaptada de Olivé¹³ e Tordjman e colaboradores.¹⁶

PRÉ-NATAIS

Os fatores pré-natais associados com TEA encontrados na metanálise de Gardener e colaboradores foram os seguintes: idade materna e paterna avançadas, diabetes gestacional, sangramento materno, gestação múltipla, primeiro na ordem de nascimento e imigração materna.¹⁹ O risco decorrente da idade avançada dos pais provavelmente decorre de mutações *de novo*, disfunção epigenética e exposição cumulativa a toxinas ambientais.²⁰ Vários estudos recentes têm sugerido que a imigração dos pais, em especial a materna, estaria associada a risco aumentado de TEA, principalmente, em meninos moradores de áreas urbanas.¹⁶

Alguns estudos têm reportado associação entre TEA e a exposição pré-natal a toxinas. Já está bem determinada a associação de autismo com a exposição intrauterina a medicamentos teratógenos como a talidomida, o abortivo misoprostol e o anticonvulsivo ácido valproico.¹⁶ Crianças expostas intrauterinamente ao ácido valproico possuem sete vezes mais chance de desenvolver TEA do que aquelas que não foram expostas a fármacos antiepiléticos.²¹ O aumento do risco ocorre

com doses altas ou baixas de ácido valproico (>750 mg, <250 mg, respectivamente) e em qualquer momento da gestação. Nosso grupo tem trabalhado com modelo animal de autismo induzido pelo uso pré-natal de ácido valproico em roedores.²² O uso de outros fármacos antiepiléticos em monoterapia nesse período não mostrou aumento do risco para TEA. Estudos que avaliam a relação entre fumo e ingestão de álcool durante a gravidez e TEA são inconsistentes e inconclusivos.²⁰

Outros fatores de risco pré-natais citados na literatura são depressão e infecção maternas. Depressão materna está associada a aumento de 60% no risco de TEA (RC – Razão de Chance 1,61), principalmente para casos sem déficit cognitivo. O risco deve-se à exposição fetal a medicamentos antidepressivos (RC 3,34), independentemente de serem tricíclicos ou inibidores da recaptação de serotonina. O risco decorrente de depressão em mães que não fizeram uso de antidepressivos na gestação não parece significativo.²³ A exposição pré-natal a antidepressivos como fator de risco para TEA necessita de maior investigação, já que outros estudos não encontraram associação após correção de fatores confundidores.²⁴

Questiona-se se a imigração materna seria um fator de risco independente ou estaria associada a outro fator, como a depressão.¹⁶

Infecção materna, febre e uso de antibióticos na gestação associam-se a aumento do risco de TEA. Embora não bem esclarecida, esta associação pode decorrer do efeito direto do agente infeccioso ou da ativação do sistema imunológico materno.^{19,25}

O efeito da exposição à poluição do ar durante a gestação e o primeiro ano de vida merece atenção. Estudos de modelo animal (roedores) e humano demonstram que a poluição é capaz de afetar a diferenciação neuronal, as funções cognitivas e a estrutura da substância branca cerebral.¹⁶ Um estudo demonstrou que crianças que residem em casas com altos níveis de poluição do ar são três vezes mais suscetíveis a desenvolver TEA do que crianças que residem em áreas de baixo nível de poluição.²⁶

A exposição pré-natal ao ácido fólico também já foi associada a risco de TEA; no entanto, estudos recentes e mais bem controlados mostram efeito protetor discreto em filhos de mães que utilizaram ácido fólico próximo à concepção.²⁷ Recentemente, foi publicada uma revisão sistemática da literatura relativa à possível relação entre ácido fólico e autismo, na qual foi verificado que, por enquanto, os dados ainda são inconclusivos.²⁰

PERINATAIS E NEONATAIS

As possíveis relações entre TEA e os eventos perinatais e neonatais foram minuciosamente reavaliadas em duas metanálises, que incluíram 24 estudos. Os seguintes fatores de risco perinatais e neonatais para TEA foram identificados: apresentação fetal anômala, complicações no cordão umbilical, sofrimento fetal, hemorragia materna, tamanho pequeno para a idade gestacional, malformações congênitas, aspiração de mecônio, incompatibilidade ABO ou Rh e hiperbilirrubinemia (RC 1,4-1,8), peso de nascimento < 1.500 g (RC 3,0), lesões associadas ao parto (RC 4,9) e anemia neonatal (RC 7,87).^{19,25} É possível que a hiperbilirrubinemia como fator de risco independente para causar TEA possa decorrer da potencial toxicidade da bilirrubina ao se impregnar nos gânglios da base e no cerebelo.¹⁶

Durante o período perinatal, também são citados como fatores de risco a prematuridade (aumento do risco com diminuição da idade gestacional), baixa pontuação de Apgar aos 5 minutos e cesárea eletiva.²⁹ O papel da cesárea eletiva como fator de risco independente deve ser mais bem avaliado, já que essa pode estar associada a outros fatores, como, por exemplo, a apresentação fetal pélvica.¹⁶

No Quadro 25.2, estão resumidos os fatores de risco ambientais para os TEA.

ALTERAÇÕES NEUROPATOLÓGICAS

As informações sobre a neuropatologia do autismo são poucas em decorrência da escassa quantidade de tecido cerebral disponível para análise. Um dos achados neuropatológicos que tem sido repetidamente descrito se refere às anormalidades na estrutura minicolumnar no neocórtex.³⁰

Segundo a clássica publicação de Bauman e Kemper,³¹ as células do sistema límbico (hipocampo, amígdala, corpos mamilares, giro anterior do cíngulo e núcleos do septo) seriam menores nas crianças com TEA, e tal achado poderia indicar atraso na maturação desse sistema.³¹ Alterações cerebelares também têm sido descritas e incluem volume anormal (embora geralmente proporcional ao tamanho do cérebro) e células de Purkinje com número e tamanho reduzidos.³² Além desses achados, são descritos aumento das células da microglia e de citocinas inflamatórias em alguns casos,³³ e em estudos de expressão de genes, a diminuição da expressão da subunidade GABA_B no córtex frontal superior, córtex parietal e cerebelo.³⁴

ALTERAÇÕES DE NEUROIMAGEM (estrutura e funcionamento)

A ressonância magnética de indivíduos com TEA geralmente não mostra lesões grosseiras ou outras alterações que possam ser utilizadas para distinguir indivíduos afetados dos não afetados.³⁵

Em 2008, foi publicada uma metanálise que incluiu 43 estudos de neuroimagem estrutural, com dados de mais de 800 indivíduos.

QUADRO 25. 2 Fatores de risco ambientais para os transtornos do espectro autista

Pré-natais	Peri e neonatais
<ul style="list-style-type: none">• Idade parental avançada• Diabetes gestacional• Sangramento materno• Gestação múltipla• Primeiro filho• Imigração materna• Exposição ao ácido valproico• Exposição à talidomida• Exposição ao misoprostol• Exposição a antidepressivos• Exposição à poluição do ar• Infecção materna	<ul style="list-style-type: none">• Apresentação fetal anômala• Sofrimento fetal• Apgar baixo no 5º minuto• Prematuridade• Pequeno para idade gestacional (PIG)• Malformações congênitas• Aspiração de mecônio• Incompatibilidade ABO• Incompatibilidade Rh• Hiperbilirrubinemia• Lesões associadas ao parto• Peso nascimento < 1.500 g• Anemia neonatal• Cesárea eletiva• Sangramento materno• Complicações no cordão umbilical

os com TEA com idade entre 3 e 30 anos e número similar de controles. Embora houvesse bastante heterogeneidade nos resultados dos estudos, os seguintes dados foram significativos: aumento do volume cerebral total, dos hemisférios, do cerebelo e do núcleo caudado em indivíduos com TEA e diminuição do volume de outras regiões cerebrais, como áreas do mesencéfalo, vérmis cerebelar e corpo caloso. O aumento do volume cerebral total deve-se ao aumento de substância branca e cinzenta.³⁶ Possíveis mecanismos para explicar a elevação no volume cerebral são o aumento no número, no tamanho e na quantidade de mielina na neurógia, aumento na quantidade de dendritos e axônios e diminuição da poda neuronal.⁵

É interessante citar que macrocrania é encontrada em 25 a 30% das crianças com TEA entre as idades entre 2 e 3 anos.³⁶ O crescimento cerebral acelera aos 12 meses de idade, paralelamente ao surgimento dos principais sintomas do espectro.³⁷ Por outro lado, poucos adultos autistas apresentam macrocrania, o que sugere que o crescimento cerebral possa desacelerar em algum momento após a infância precoce.³⁸

Além do volume cerebral aumentado em crianças com TEA, os achados mais consis-

tes são padrões anormais de crescimento nos lobos frontais e temporais e estruturas do sistema límbico, como a amígdala.³⁹ A amígdala segue um padrão de crescimento diferente. Há um aumento precoce no seu volume, seguido de um platô e ausência do aumento observado na pré-adolescência de indivíduos saudáveis.³⁰

Quanto a estudos específicos de volumetria, uma metanálise que incluiu 496 adolescentes e adultos com TEA e 471 controles não encontrou diferença no volume total de substância cinzenta entre indivíduos com TEA e controles, mas diferenças regionais, como a diminuição no complexo da amígdala e do hipocampo e regiões parietais mediais nos indivíduos com o transtorno.⁴⁰

Várias pesquisas têm utilizado a ressonância magnética funcional para avaliar a resposta a estímulos auditivos e visuais e em testes cognitivos, com grande contribuição para o entendimento da neurobiologia dos déficits de linguagem e de comunicação. Essas pesquisas mostram que indivíduos com TEA utilizam estratégias e áreas cerebrais diferentes para processar alguns tipos de informação.⁴¹

As metanálises de estudos com ressonância magnética funcional em indivíduos com TEA possuem o desafio de superar a grande

variedade de testes aplicados e de condições a serem comparadas. Uma metanálise recente avaliou processamento visual, testes de função executiva e linguagem, processamento social básico e cognição social mais complexa. Foram incluídos nove estudos, com média de participantes de 12 por estudo. Apesar da grande variedade de testes utilizados tornarem a comparação difícil, houve regiões de ativação que foram significativamente diferentes entre indivíduos com TEA e controles. Houve uma tendência de **menor ativação** em autistas de áreas cerebrais pré-frontais e subcorticais durante testes de funções executivas. Os padrões de ativação no giro temporal superior mostraram várias alterações. Indivíduos com TEA tiveram menor ativação nesse giro nos testes de processamento auditivo e de linguagem e maior ativação em tarefas simples de processamento social. Em **testes com demanda social maior**, os achados foram variados.⁴² A hipoativação do giro fusiforme em testes de reconhecimento de face e anormalidades na ativação da amígdala, que podem estar associadas à pobre fixação do olhar nesses indivíduos, têm sido alguns dos achados mais consistentes (Figura 25.1).

Regiões do córtex frontal, conhecidas como sistema de controle executivo dorsal, estão envolvidas em uma série de operações cognitivas, como planejamento, memória de trabalho, controle de impulsos, inibição e configuração de mudanças, domínios conhecidos com funções executivas. Lesões no córtex frontal estabelecem que o indivíduo perca a capacidade de completar tarefas direcionadas, torne-se impulsivo e apresente comportamentos perseverantes, repetitivos e monótonos, como os encontrados em indivíduos com TEA. A partir dessa semelhança, pesquisadores estudaram as funções executivas nesses indivíduos. Embora tenham sido encontradas muitas alterações, tentativas de se encontrar um padrão “autístico” de funções executivas foram frustradas.⁴¹ Mesmo assim, não há dúvidas em relação a uma disfunção executiva no TEA.

Imagens por tensor de difusão estão sendo associadas às imagens de ressonância magnética funcional para estudar a conectividade cerebral em indivíduos com TEA. Elas avaliam a integridade estrutural de tratos específicos

por meio da difusão de moléculas de água ao longo dos axônios. Em adultos com TEA, foi identificado um **padrão de longa distância** (p. ex., frontoposterior, especialmente frontotemporal), de baixa conectividade (menor ativação sincrônica de áreas corticais e redução da anisotropia fracionada dos tratos que conectam essas áreas), associada a um padrão local ou **de curta distância** (p. ex., áreas visuais) de alta conectividade (Figura 25.2).^{43,44}

Em crianças com TEA, esses achados não são tão claros.^{43,44} Essa “disconectividade” pode levar a uma deficiência na comunicação efetiva entre diferentes áreas cerebrais, com prejuízo maior em processos que envolvam alta demanda de informações.⁴²

Estudos de ressonância magnética com espectroscopia têm encontrado no cérebro de indivíduos com TEA diminuição do pico de N-acetil-aspartato, diminuição no pico de glutamato/glutamina no córtex cingular anterior direito e redução nas concentrações de inositol na junção temporoparietal esquerda. No entanto, mais estudos são necessários para consolidação dessas informações.⁵

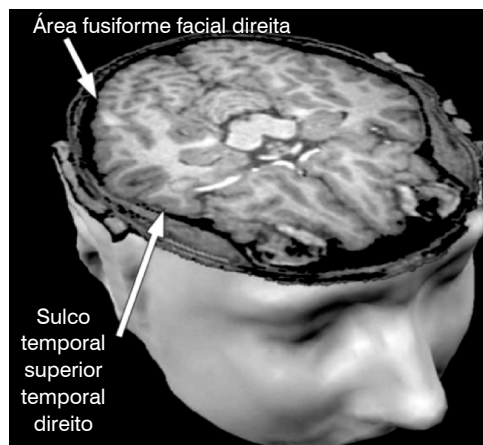


Figura 25.1

Imagem de ressonância magnética funcional utilizada para estudar ativação da amígdala, do giro fusiforme e do sulco temporal superior (STS) em resposta a percepção de faces.

Fonte: Levy e colaboradores.⁷

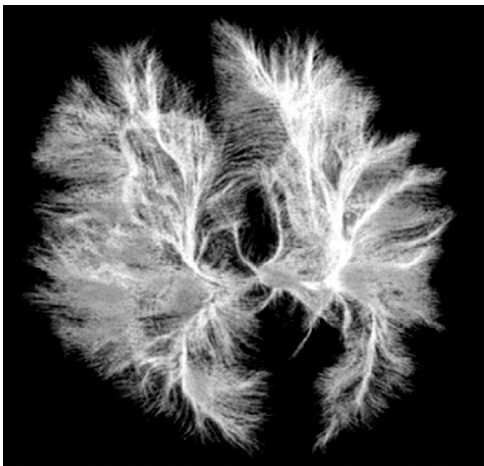


Figura 25.2
Imagem por tensor de difusão. Utilizado para aferir vias axonais e avaliar conectividade entre áreas cerebrais.

Fonte: Levy e colaboradores.⁷

Na Tabela 25.1, são descritas algumas áreas cerebrais que participam de redes neuronais possivelmente associadas ao autismo.

ALTERAÇÕES
ELETROFISIOLÓGICAS

Estudos com eletroencefalografia (EEG) e magnetoencefalografia (MEG) também têm mostrado anormalidades no funcionamento da circuitaria cerebral compatíveis com o padrão de **disconectividade** e **dissincronia** em longas distâncias.⁵ Uma das alterações mais citadas são déficits no processamento temporal de estímulos com atividade da banda gama (30-50 Hz).⁴⁶ Esses achados indicam diferenças na velocidade do processamento auditivo e na transmissão da informação via núcleo auditivo ao córtex.⁴⁷

A prevalência de epilepsia em autistas é alta, sendo maior naqueles com grave comprometimento da linguagem e déficit cognitivo. A prevalência de epilepsia na população geral é de aproximadamente 1%. Já no grupo de crianças com TEA, sobe para aproximadamente 30%.⁴⁸ Não há um fenótipo epiléptico típico em indivíduos autistas, e o tipo de crise mais comum é o de crise parcial simples.⁴⁹ Nesses indivíduos, diferentemente da população geral, há dois picos de início das crises:

TABELA 25.1 Áreas cerebrais envolvidas em redes neuronais possivelmente associadas com autismo

Lobo	Área	Exemplo de disfunção
Lobos frontais	Córtex pré-frontal Área frontal inferior (Broca) Área motora primária e suplementar Córtex frontal orbital	Funções executivas, memória de trabalho, atenção Linguagem expressiva Habilidades motoras Comportamentos repetitivos, ritualísticos
Lobos temporais	Giro temporal superior e área de Wernicke Giro fusiforme Hipocampo	Processamento auditivo, compreensão da linguagem Reconhecimento facial Memória de curto prazo, aprendizagem verbal e espacial
Lobos parietais	Giro pós-central Lobo parietal posterior	Percepção somatossensorial Imagem corporal, percepções complexas somatossensoriais e espaciais
Lobos occipitais	Córtex visual	Percepção visual
Ínsula	Córtex insular	Dor, cheiro, gosto, percepções autonômicas
Sistema límbico	Giro cingulado, amígdala, septo, hipotálamo	Emoção, impulso, afeto, medo, agressividade
Cerebelo	Vérmis, hemisférios	Equilíbrio, marcha, coordenação motora e aprendizagem, linguagem, cognição

Fonte: Silver e Rafin.⁴⁵

um na infância precoce e outro na adolescência, persistindo na vida adulta. Acredita-se que esse padrão seja único de indivíduos com TEA.⁴⁸

A associação de autismo com epilepsia e retardo mental é um dos principais motivos para se acreditar em uma origem biológica para o TEA.⁴⁹ No que se refere ao tema autismo *versus* epilepsia, é fechado um curioso círculo, para quem trabalha na clínica. Se uma gestante for epilética e necessitar usar valproato de sódio para controlar suas crises, também poderá aumentar o risco de que seu filho tenha TEA. Por outro lado, essa mesma medicação pode ser útil para estabilizar o humor e/ou controlar a epilepsia do seu filho com TEA, posteriormente.

ALTERAÇÕES EM NEUROPEPTÍDEOS

Neuropeptídeos são pequenas moléculas regulatórias distribuídas em todo o sistema nervoso central. No cérebro, exercem múltiplas funções biológicas, tais como neurotransmissão, neuromodulação, regulação dos sistemas endócrinos e imunológico, bem como participação na regulação de funções intrínsecas.⁵⁰ Alguns neuropeptídeos têm sido estudados no TEA.

Em 1998, houve interesse no tratamento do TEA com o peptídeo gastrointestinal **secretina**, após ter sido notada melhora social, cognitiva e comunicativa em três crianças que receberam secretina endovenosa durante endoscopia digestiva.⁵¹ Houve um grande número de estudos com o uso de secretina endovenosa em pacientes autistas com resultados animadores, porém estudos maiores e recentes, incluindo revisão sistemática e metanálise, mostraram que não há melhora significativa nos sintomas do espectro.^{52,53}

A **oxitocina** e a **vasopressina** são conhecidas como “peptídeos sociais”. Há evidências de que o sistema que envolve a oxitocina possa estar alterado em indivíduos com TEA. Polimorfismos comuns e a metilação epigenética da região promotora do gene do receptor da oxitocina estão associados a um maior risco de autismo.⁵⁴ Além disso, crianças com TEA apresentam menor nível plasmático de oxitocina e maiores níveis de seus peptídeos precursores em relação a controles,⁵⁵ embo-

ra esses resultados não sejam replicáveis em adultos. Alguns estudos clínicos preliminares estão mostrando melhora nas habilidades sociais de indivíduos com TEA tratados com oxitocina.⁵⁶

ALTERAÇÕES NO SISTEMA REDOX

Algumas evidências recentes sugerem que crianças com TEA apresentam reduzida capacidade antioxidante e podem sofrer de **estresse oxidativo crônico**. Os tipos de oxigênio reativo e a atividade antioxidante estão alterados em indivíduos com TEA em comparação a indivíduos saudáveis.^{57,58} São descritas anormalidades no metabolismo da metionina e da glutatona e no funcionamento das mitocôndrias, onde são produzidos os oxigênios reativos intracelulares.^{59,60} Os oxigênios reativos participam da fisiologia da plasticidade sináptica, da aprendizagem e da memória, e estão associados à disfunção celular encontrada nas doenças degenerativas associadas à idade.⁶¹

ALTERAÇÕES IMUNOLÓGICAS

Atualmente se tem estudado o papel do sistema imunológico na neurobiologia do autismo. Infecção materna, febre e uso de antibióticos na gestação, assim como infecção pós-natal, estão associados a um aumento na chance de a criança ser diagnosticada com TEA. A hipótese de uma disfunção imunológica é fortalecida pela alta prevalência de **doenças autoimunes e alergias** em indivíduos com autismo.⁶²

Alguns estudos demonstraram que anticorpos maternos reagem com proteínas cerebrais fetais e podem se associar ao transtorno.⁶³

Autoanticorpos com alvos cerebrais também são encontrados em indivíduos autistas e alguns subtipos são correlacionados com determinados sintomas do espectro autista.⁶⁴ Pesquisas demonstram aumento de citocinas inflamatórias no sangue periférico (TNF α , IFN γ , IL-1 β , IL-12) e no liquor de indivíduos com TEA,⁵ e estudos *postmortem* do perfil de citocinas em cérebros de autistas encontraram um padrão pró-inflamatório.⁶⁵ Esses achados suportam a hipótese de um mecanismo autoimune no autismo.⁵

Também a nível celular, são descritos aumentos na atividade e no número de células da microglia em indivíduos com TEA e em modelos animais.⁶²

OUTRAS ALTERAÇÕES

Há evidências de alterações em vários neurotransmissores no TEA, sendo as alterações da serotonina as mais consistentes. Os níveis de serotonina estão aumentados em um terço das crianças com autismo.⁶⁶ Em crianças não autistas, sua síntese é maior do que 200% dos valores de adultos antes dos cinco anos, quando então declinam até atingir valores de adultos. Em crianças autistas, a capacidade de síntese aumenta gradativamente entre as idades de 2 e 15 anos até os valores normais de adultos. Esses dados sugerem que humanos são submetidos a um período na infância de grande síntese de serotonina e que este processo está alterado em indivíduos com TEA. Além disso, também foram encontrados diminuição de transportadores e de receptores de serotonina em crianças e adultos com autismo.⁶⁷

Prejuízos na excreção urinária de ácidos orgânicos e aminoácidos livres sugerem perturbações em diferentes vias metabólicas em crianças autistas, como a do metabolismo triptofano-nicotínico ou de aminoácidos sulfurados.⁶⁸

O nível plasmático de vários fatores de crescimento tem sido estudado em indivíduos com TEA (fator de crescimento epidérmico, fator de crescimento endotelial, fator de crescimento do hepatócito). Foram relatados níveis mais baixos do que em controles em diferentes estudos.⁵

CONCLUSÕES

Apesar do grande número de pesquisas e de avanços realizados na área da neurobiologia dos TEA nos últimos anos, sua etiologia exata ainda não é conhecida. O processo etiopatogênico parece ser extremamente complexo, o que reflete a grande variedade de cursos clínicos e sintomas apresentados por cada indivíduo.

Avanços em tecnologias de avaliação de genoma e a realização de grandes estudos de coorte têm permitido um maior conhecimento sobre a base genética e os fatores ambientais associados ao autismo, fornecendo importantes pistas sobre a sua etiopatogenia. Além disso, muitos dados têm-se acumulado, mostrando prejuízos em mecanismos biológicos.

A integração desses achados sugere que a associação de vulnerabilidade genética e gatilhos ambientais desencadeie um processo patofisiológico anormal, levando a um estado sistêmico de mau funcionamento celular e sináptico, afetando, entre outros sistemas, a micro-organização cerebral. As anormalidades na estrutura e no funcionamento cerebral seriam consideradas consequências dessa alteração e não causas do TEA.⁶⁹

Além do funcionamento sináptico, também seriam afetadas vias fisiológicas, como a inflamatória, a imunológica e o sistema redox.

Os achados neurobiológicos sugerem que o fenótipo dos TEA seja a expressão final de um desvio precoce na conformação cerebral, iniciado, na maioria dos casos, na primeira metade da gestação. No entanto, as evidências ainda são poucas, e os mecanismos que levariam a esse desvio ainda são desconhecidos.⁵

REFERÊNCIAS

1. Weintroub K. The prevalence puzzle: autism counts. *Nature*. 2011;479(7371):22-4.
2. Centers for Disease Control and Prevention. Prevalence of autism spectrum disorder among children aged 8 years: autism and developmental disabilities monitoring network, 11 sites, United States, 2010. *MMWR Surveill Summ*. 2014;63(2):1-21.
3. Klin A. Autismo e síndrome de Asperger: uma visão geral. *Rev Bras Psiquiatr*. 2006;28(Suppl 1):S3-11.
4. Gillberg C. Infantile autism: diagnosis and treatment. *Acta Psychiatr Scand*. 1990;81(3):209-15.
5. Parellada M, Penzol MJ, Pina L, Moreno C, González-Vioque E, Zalsman G, et al. The neurobiology of autism spectrum disorders. *Eur Psychiatry*. 2014;29(1):11-9.
6. Zafeiriou DI, Ververi A, Dafoulis V, Kalyva E, Vargiami E. Autism spectrum disorders: the quest for

- genetic syndromes. *Am J Med Genet Neuropsychiatr Genet.* 2013;162B(4):327-66.
7. Levy SE, Mandell DS, Schultz RT. Autism. *Lancet.* 2009;374(9701):1627-38.
 8. Sandin S, Lichtenstein P, Kuja-Haikoia R, Larsson H, Hultman CM, Reichenberg A. The familial risk of autism. *JAMA.* 2014;311(17):1770-7.
 9. Anney R, Klei L, Pinto D, Almeida J, Bacchelli E, Baird G, et al. Individual common variants exert weak effects on the risk for autism spectrum disorders. *Hum Mol Genet.* 2012;21(21):4781-92.
 10. State MW, Sestan N. Neuroscience: the emerging biology of autism spectrum disorders. *Science.* 2012;337(6100):1301-3.
 11. Miles JH. Autism spectrum disorders: a genetics review. *Genet Med.* 2011;13(14):278-94.
 12. Shen Y, Dies KA, Holm IA, Bridgemohan C, Sobeih MM, Caronna EB, et al. Clinical genetic testing for patients with autism spectrum disorders. *Pediatrics.* 2010;125(4):e727-35.
 13. Olivé H. Clinical practice: the medical care of children with autism. *Eur J Pediatr.* 2012;171(5):741-9.
 14. Willsey AJ, State MW. Autism spectrum disorders: from genes to neurobiology. *Curr Opin Neurobiol.* 2015;30:92-99.
 15. Rutter M. Progress in understanding autism: 2007-2010. *J Autism Dev Disord.* 2011;41(4):395-404.
 16. Tordjman S, Somogyi E, Coulon N, Kermarrec S, Cohen D, Bronsard G, et al. Gene x environmental interaction in autism spectrum disorders: role of epigenetic mechanisms. *Front Psychiatry.* 2014;5:1-17.
 17. Hagerman R, Au J, Hagerman P. FMR1 premutation and full mutation molecular mechanism related to autism. *J Neurodev Disord.* 2011;3(3):211-24.
 18. Sahin M. Targeted treatment trials for tuberous sclerosis and autism: no longer a dream. *Curr Opin Neurobiol.* 2012;22(5):895-901.
 19. Gardener H, Spiegelman D, Buka SL. Prenatal risk factors for autism: comprehensive meta-analysis. *Br J Psychiatry.* 2009;196(1):416-7.
 20. Kim YS, Leventhal BL. Genetic epidemiology and insights into interactive genetic and environmental effects in autism spectrum disorders. *Biol Psychiatry.* 2015;77(1):66-74.
 21. Bromley RL, Mawer GE, Briggs M, Cheyne C, Clayton-Smith J, García-Fiñana M, et al. The prevalence of neurodevelopmental disorders in children prenatally exposed to antiepileptic drugs. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2013;84(6):637-43.
 22. Bristol Silvestrin R, Bambini-Junior V, Galland F, Daniele Bobermin L, Quincozes-Santos A, Torres AR, et al. Animal model of autism induced by prenatal exposure to valproate: altered glutamate metabolism in the hippocampus. *Brain Res.* 2013;1495:52-60.
 23. Rai D, Lee BK, Dalman C, Golding J, Lewis G, Magnusson C. Parental depression, maternal antidepressant use during pregnancy, and risk of autism spectrum disorders: population based case-control study. *BMJ.* 2013;346:f2059.
 24. Sorensen MJ, Gronborg TK, Christensen J, Parner ET, Vestergaard M, Schendel D, et al. Antidepressant exposure in pregnancy and risk of autism spectrum disorders. *Clin Epidemiol.* 2013;15(5):449-59.
 25. Gardener H, Spiegelman D, Buka SL. Perinatal e neonatal risk factors for autism: a comprehensive meta-analysis. *Pediatrics.* 2011;128(2):344-55.
 26. Volk HE, Lurmann F, Penfold B, Hertz-Picciotto I, McConnell R. Traffic-related air pollution, particulate matter, and autism. *JAMA Psychiatry.* 2013;70(1):71-7.
 27. Surén P, Roth C, Bresnahan M, Haugen M, Hornig M, Hirtz D, et al. Association between maternal use of folic acid supplements and risk of autism spectrum disorders in children. *JAMA.* 2013;309(6):570-7.
 28. Castro K, Klein LD, Baronio D, Gottfried C, Riego R, Perry IS. Folic acid and autism: what do we know? *Nutr Neurosci.* 2014. [Epub ahead of print].
 29. Guinchat V, Thorsen P, Laurent C, Cans C, Bodeau N, Cohen D. Pre-, peri-, and neonatal risk factors for autism. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2012;91(3):287-300.
 30. Amaral DG, Schumann CM, Nordahl CW. Neuroanatomy of autism. *Trends Neurosci.* 2008;31(3):137-45.
 31. Bauman M, Kemper TL. Histoanatomic observations of the brain in early infantile autism. *Neurology.* 1985;35(6):866-74.
 32. Courchesne E, Redcay E, Kennedy DP. The autistic brain: birth through adulthood. *Curr Opin Neurol.* 2004;17(4):489-96.
 33. Vargas DL, Nascimbene C, Krishnan C, Zimmerman AW, Pardo CA. Neuroglial activation and neuroinflammation in the brain of patients with autism. *Ann Neurol.* 2005;57(1):67-81.
 34. Fatemi SH, Folsom TD, Reutiman TJ, Thuras PD. Expression of GABA(B) receptors is altered in brains of subjects with autism. *Cerebellum.* 2009;8(1):64-9.
 35. Lenroot RK, Yeung PK. Heterogeneity within autism spectrum disorders: what have we learned from neuroimaging studies? *Front Hum Neurosci.* 2013;7:1-16.
 36. Stanfield AC, McIntosh AM, Spencer MD, Philip R, Gaur S, Lawrie SM. Towards a neuroanatomy of autism: a systematic review and meta-analysis of structural magnetic resonance imaging studies. *Eur Psychiatry.* 2008;23(4):289-99.
 37. Minshew NJ, Williams DL. The new neurobiology of autism: cortex, connectivity, and neuronal organization. *Arch Neurol.* 2007;64(7):945-50.
 38. Aylward EH, Minshew NJ, Field K, Sparks BF, Singh N. Effects of age on brain volume and head circumference in autism. *Neurology.* 2002;59(2):175-83.
 39. Stigler KA, McDonald BC, Anand A, Saykin AJ, McDougle CJ. Structural and functional magnetic resonance imaging of autism spectrum disorders. *Brain Res.* 2011;1380:146-61.
 40. Via E, Radua J, Cardoner N, Happe E, Mataix-Cols D. Meta-analysis of gray matter abnormalities in autism

- spectrum disorder: should Asperger disorder be subsumed under a broader umbrella of autistic spectrum disorder? *Arch Gen Psychiatry*. 2011;68(4):409-18.
41. Brambilla P, Hardan AY, di Nemi SU, Caverzasi E, Soares JC, Perez J, et al. The functional neuroanatomy of autism. *Funct Neurol*. 2004;19(1):9-17.
 42. Philip RCM, Dauvermann MR, Whalley HC, Baynam K, Lawrie SM, Stanfield AC. A systematic review and meta-analysis of the fMRI investigation of autism spectrum disorders. *Neurosci Biobehav Rev*. 2012;36(2):901-42.
 43. Schipul SE, Keller TA, Just MA. Inter-regional brain communication and its disturbance in autism. *Front Syst Neurosci*. 2011;5:10.
 44. Wass S. Distortions and disconnections: disrupted brain connectivity in autism. *Brain Cogn*. 2011;75(1):18-28.
 45. Silver W, Rapin I. Neurobiological basis of autism. *Pediatr Clin N Am*. 2012;59(1):45-61.
 46. Edgar JC, Khan SY, Blaskey L, Chow VY, Rey M, Gaetz W, et al. Neuromagnetic oscillations predict evoked-response latency delays and core language deficits in autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord*. 2015;45(2):395-405.
 47. Port RG, Gandal MJ, Roberts TPL, Siegel SJ, Carison GC. Convergence of circuit dysfunction in ASD: a common bridge between diverse genetic and environmental risk factors and common clinical electrophysiology. *Front Cel Neurosci*. 2014;8:1-14.
 48. Tuchman R, Cuccaro M, Alessandrini M. Autism and epilepsy: historical perspective. *Brain Dev*. 2010;32(9):709-18.
 49. Nazeer A, Ghaziuddin M. Autism spectrum disorders: clinical features and diagnosis. *Pediatr Clin N Am*. 2012;59(1):19-25.
 50. Malatova L, Cabral FR. Peptides: Important tools for the treatment of central nervous system disorders. *Neuropeptides*. 2011;45(5):309-16.
 51. Horvath K, Stefanatos G, Sokolski KN, Wachtel R, Nabors L, Tildon JT. Improved social and language skills after secretin administration in patients with autistic spectrum disorders. *J Assoc Acad Minor Phys*. 1998;9(1):9-15.
 52. Krishnaswami S, McPheeters ML, Veenstra-VanderWeele J. A systematic review of secretin for children with autism spectrum disorder. *Pediatrics*. 2011;127(5):e1322-5.
 53. Williams K, Wray JA, Wheeler DM. Intravenous secretin for autism spectrum disorders (ASD). *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;4:CD003495.
 54. Gregory S, Connelly J, Towers A, Johnson J, Biscocho D, Markunas C, et al. Genomic and epigenetic evidence for oxytocin receptor deficiency in autism. *BMC Medicine*. 2009;7(1):62.
 55. Green LA, Fein D, Modahl C, Feinstein C, Waterhouse L, Morris M. Oxytocin and autistic disorder: alterations in peptide forms. *Biol Psychiatry*. 2001;50(8):609-13.
 56. Yamasue H, Yee JR, Hurlemann R, Rilling JK, Chen FS, Meyer-Lindenberg A, et al. Integrative approaches utilizing oxytocin to enhance prosocial behavior: from animal and human social behavior to autistic social dysfunction. *J Neurosci*. 2012;32(41):14109-17.
 57. Sogut S, Zoroglu SS, Ozyurt H, Yilmaz HR, Ozugurlu F, Sivasli E, et al. Changes in nitrite oxide levels and antioxidant enzyme activities may have a role in the pathophysiological mechanism involved in autism. *Clin Chim Acta*. 2003;331(1):111-7.
 58. Parellada M, Moreno C, Mac-Dowell K, Leza JC, Giraldez M, Bailon C, et al. Plasma antioxidant capacity is reduced in Asperger syndrome. *J Psychiatr Res*. 2012;46(3):394-401.
 59. James SJ, Melnyk S, Jernigan S, Hubanks A, Rose S, Gaylor DW. Abnormal transmethylation/transsulfuration metabolism and DNA hypomethylation among parents of children with autism. *J Autism Dev Disord*. 2008;38(10):1966-75.
 60. Giulivi C, Zhang YF, Omanska-Klusek A, Ross-Inta C, Wong S, Hertz-Picciotto I, et al. Mitochondrial dysfunction in autism. *JAMA*. 2010;304:2389-96.
 61. Manji H, Kato T, Di Prospero NA, Ness S, Beal ME, Krams M, et al. Impaired mitochondrial function in psychiatric disorders. *Nat Rev Neurosci*. 2012;13(5):293-307.
 62. Hsiao EY. Immune dysregulation in autism spectrum disorder. *Int Rev Neurobiol*. 2013;113:269-302.
 63. Fox E, Amaral D, Van de Water J. Maternal and fetal anti-brain antibodies in development and disease. *Dev Neurobiol*. 2012;72(10):1327-34.
 64. Goines P, Haapanen L, Boyce R, Duncanson P, Braunschweig D, Delwiche L, et al. Autoantibodies to cerebellum in children with autism associate with behavior. *Brain Behav Immun*. 2011;25(3):514-23.
 65. Li X, Chauhan A, Sheikh AM, Patil S, Chauhan V, Li XM, et al. Elevated immune response in the brain of autistic patients. *J Neuroimmunol*. 2009;207(1-2):111-6.
 66. Mulder EJ, Anderson GM, Kema IP, de Bildt A, Van Lang ND, den Boer JA, et al. Platelet serotonin levels in pervasive developmental disorders and mental retardation: diagnostic group differences, within-group distribution, and behavioral correlates. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2004;43(4):491-9.
 67. Chugani D. Neuroimaging and neurochemistry of autism. *Pediatr Clin N Am*. 2012;59(1):63-73.
 68. Yap IK, Angley M, Veselkov KA, Holmes E, Lindon JC, Nicholson JK. Urinary metabolic phenotyping differentiates children with autism from their unaffected siblings and age-matched controls. *J Proteome Res*. 2010;9(6):2996-3004.
 69. Herbert MR. Autism: the centrality of active pathophysiology and shift from static to chronic dynamic encephalopathy. In: Chauhan A, Chauhan V, Brown T, editors. *Autism: oxidative stress, inflammation and immune abnormalities*. Boca Raton: CRC; 2010.

ASPECTOS CLÍNICOS DO TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA

CARLOS GADIA
NEWRA TELLECHEA ROTTA

Foi Bleuler,¹ psiquiatra suíço, que, em 1908, usou pela primeira vez a palavra “autismo” ao descrever pacientes com um grupo de sintomas que julgou de tipo esquizofrênico. Trinta e cinco anos após (1943), Kanner,¹ psiquiatra infantil austríaco radicado nos Estados Unidos, publicou o artigo “Distúrbios autísticos do contato afetivo”. Nele, descreveu onze casos de crianças que tinham em comum o isolamento extremo desde muito cedo na vida e a obsessão por rotinas, não aceitando mudanças. Chamou estas manifestações de autistas e usou o termo “autismo infantil precoce” para denominar o conjunto desses sintomas, porque eles já apareciam na primeira infância. Kanner² observou que as crianças descritas reagiam às modificações do ambiente de modo diferente das outras na mesma idade. Apresentavam movimentos estereotipados, resistência a qualquer modificação de sua rotina e importantes dificuldades para comunicação: alguns tinham tendência a repetir o que o outro dizia (*ecolalia*), o que muitas vezes era entendido como se estivessem tentando se expressar. As dificuldades de socialização e os comportamentos diferentes foram sempre salientados por Kanner.²

Asperger,³ psiquiatra e pesquisador austríaco, desconhecendo o relato de Kanner,¹ descreveu casos com comportamento semelhante, mas com capacidade intelectual normal ou superior, e, um ano após, em 1944, publicou seu trabalho com o nome de “Psicopatia

autista na infância”. Asperger³ chamou essas crianças de “pequenos professores” devido às excelentes condições intelectuais e interesses restritos, que lhes permitia um foco constante no seu interesse principal, o que os levava a saber mais sobre o assunto do que os outros. Era observada importante dificuldade na socialização, o que dificultava o relacionamento com seus iguais, e muitos eram desajeitados em atividades físicas e priorizavam as atividades intelectuais. O psiquiatra observou que havia franca predominância no sexo masculino. O trabalho de Asperger³ parece não ter sido lido fora da Alemanha até que Norma Wingo o traduziu para o inglês, em 1980. A partir de então, teve reconhecido seu lugar no pioneirismo dos estudos sobre autismo e foram denominados como síndrome de Asperger os casos sobreponíveis à sua descrição.

A partir de 1950, acreditava-se que autismo era causado ou tinha sido muito influenciado pelo fato de os pais não serem capazes de fornecer às crianças o estímulo afetivo necessário para um desenvolvimento normal. Era considerado que a falta de afeto da mãe tinha grande probabilidade de desencadear o quadro. Surgiu, então, a expressão “mãe geladeira” a partir da opinião de Kanner,² corroborada pelos psicanalistas da época, principalmente Bettelheim.⁴ Foram realizadas experiências em macacas, em que era mostrado que os filhotes mamavam bem

e interagem com as macacas feitas de espuma, aumentando de peso sem problemas, enquanto nas macacas de arame, os filhotes já apresentavam dificuldade em pegar o bico da mamadeira que fazia o papel do seio materno. Tudo parecia muito esclarecido, mas logo os estudiosos no assunto se deram conta de que não se podia privilegiar só o ambiente e culpar a mãe pelo aparecimento dos sintomas.

Em 1952, a Associação Americana de Psiquiatria, pela primeira vez, publicou o Manual Diagnóstico e Estatístico de Doenças Mentais (DSM-I),⁵ com a finalidade de padronizar a nomenclatura e os critérios diagnósticos dos transtornos mentais. Sintomas autistas foram classificados dentro da esquizofrenia infantil e não como uma entidade com diagnóstico próprio.

Em 1968, é publicado o DSM-II,⁶ que, em geral, entendia os sintomas autistas por meio da psiquiatria dinâmica. Predominava a ideia de que os sintomas seriam resultados de grandes conflitos inconscientes ou de dificuldades para se adaptar aos problemas do ambiente, e que seriam sediados entre as neuroses e as psicoses.

Em 1980, Rutter e Schopler,⁷ com grande experiência no acompanhamento de crianças com o transtorno, definiu autismo a partir de quatro critérios:

1. Atraso e desvios sociais não só como deficiência intelectual;
2. Problemas de comunicação não só como de deficiência intelectual associada;
3. Comportamentos incomuns, tais como movimentos estereotipados e maneirismos;
4. Início antes dos 30 meses de idade.

A definição de Rutter e Schopler,⁷ e a crescente produção de trabalhos sobre o tema na década de 1980 influenciaram a definição de autismo.

Em 1980, no DSM-III,⁸ o autismo foi finalmente reconhecido como uma nova classe de transtornos do desenvolvimento, denominada **transtornos invasivos do desenvolvimento (TID)**. Esta expressão se deve ao reconhecimento de que múltiplas áreas cerebrais são afetadas tanto no autismo quanto nas condições a ele relacionadas. Posteriormente, o DSM-III revisado (DSM-III-R)⁹ e CID-10¹⁰ reconhecem o termo TID.

Em 1994, DSM-IV¹¹ trouxe novos critérios na definição de autismo, assim como das várias condições candidatas a serem incluídas na categoria TID. Foi realizado um estudo internacional, multicêntrico, com mais de 100 avaliadores clínicos, que incluiu mais de 1.000 crianças. A definição dos critérios foi decidida com base em dados empíricos revelados em trabalhos de campo. A síndrome de Asperger é adicionada ao DSM-IV,¹¹ ampliando o espectro do autismo, que passa a incluir casos mais leves, em que os indivíduos tendem a ser mais funcionais. O DSM-IV-TR¹² apresentou atualizações sobre a síndrome de Asperger e TID. Os critérios diagnósticos, no entanto, permaneceram os mesmos.

Em 2013, é lançado o DSM-5,¹³ no qual os subtipos dos transtornos do espectro autista são eliminados. Todos os casos são a partir daí diagnosticados em um único espectro com diferentes níveis de gravidade. O DSM-5¹³ abriga todas as subcategorias da condição em um único diagnóstico denominado transtorno do espectro autista (TEA). A síndrome de Asperger não é mais considerada uma situação separada. O diagnóstico de TEA passa a pressupor uma definição a partir de duas categorias: de um lado, alteração da comunicação social; do outro, a presença de comportamentos repetitivos e estereotipados. Constituinte o aspecto híbrido ou de uma diáde, e não mais da tríade diagnóstica do passado.

Sem dúvida, desde a primeira descrição do autismo, muito se evoluiu na conceituação e principalmente na reunião de todos os tipos já descritos como síndrome de Asperger, juntando-os sob a denominação de transtorno do espectro autista, autista de alta cognição e TID.

Para abordar os aspectos clínicos do TEA, inicia-se salientando os conhecimentos atuais que alargaram os limites para o diagnóstico de tal maneira que, sem perder a acuidade, propiciaram ao diagnóstico um salto na prevalência de doenças neurológicas. Não há estudos de prevalência de autismo no Brasil, mas estima-se que uma em 100 crianças no mundo tenham TEA. Em um estudo de prevalência nos Estados Unidos, encontrou-se uma entre 68 crianças com TEA.¹⁴

É evidente que as possibilidades de juntar quadros com diagnósticos diferenciados ampliaram essas possibilidades. Os especialistas e inclusive a população em geral estão

mais atentos para os sintomas. Ao mesmo tempo em que se recebem crianças para atendimento cada vez mais cedo, a complexidade diagnóstica se tornou maior.

DEFINIÇÃO

O **TEA** é definido como transtorno do desenvolvimento que surge na infância e que se caracteriza por importante atraso na aquisição da linguagem, na interação social, com interesses restritos e comportamentos estereotipados ou repetitivos. É um distúrbio complexo que pode estar associado a sintomas com características fora do domínio social, como dificuldades na coordenação motora ampla e fina, no equilíbrio e anormalidades sensoriais. Foi cogitado que os sintomas associados poderiam ser candidatos a marcadores de risco importantes, embora não sejam específicos nem constantes no TEA. Um grande número de patologias pode estar associado com TEA, tanto patologias congênicas adquiridas quanto genéticas metabólicas.

Entre as **patologias congênicas adquiridas**, salientam-se: rubéola; toxoplasmose; citomegalovírus; síndrome de Moebius; hipomelanose de Ito; síndrome de Dandy-Walker; síndrome de Cornelia de Lange; síndrome de Soto; síndrome de Goldenhar; síndrome de Williams; síndrome de Joubert; síndrome de West; hidrocefalia; microcefalia; encefalite e meningite.

Entre as **patologias genéticas metabólicas**, destacam-se: cromossomopatias (p. ex., X frágil); esclerose tuberosa; neurofibromatose; amaurose congênita de Leber; fenilcetonúria; histidinemia; lipofuccinose ceróide; doença celíaca; distúrbio do metabolismo das purinas; adrenoleucodistrofia; distrofia muscular de Duchenne e síndrome de Angelman.

QUADRO CLÍNICO

A despeito dos progressos em exames complementares, o diagnóstico continua sendo clínico e se caracteriza por atraso ou comprometimento significativo da linguagem, interesses restritos, repetitivos e estereotipados e por dificuldades para socialização.

O atraso no uso de fala para comunicação pode, nos casos graves, significar ausência de fala em crianças não verbais e que não são capazes de usar outras formas de comunicação,

não apontam e não gesticulam. Quando essas crianças com TEA têm necessidade de algo que não alcançam sozinhas, pegam o braço do adulto e o levam como se fosse uma ferramenta para alcançar seu objetivo.

Por outro lado, como se trata de um espectro, a criança pode não ter atrasado para iniciar a fala, pode até falar bastante, mas nem sempre com coerência e na maior parte das vezes utiliza ecolalias tardias, como se fossem frases completas, decoradas dos desenhos ou das propagandas de TV. Entre esses limites, existe uma gama de variações para as quais é necessário estar bem atento.

Os interesses restritos e estereotipados também variam muito de acordo com a intensidade, a frequência e a forma como a criança com TEA reage às situações. Pioram quando as crianças ficam isoladas, quando estão muito excitadas e quando são contrariadas. Neste sentido, é fundamental, além dos atendimentos, que se tenha sempre a preocupação de colocar limites, o que vai auxiliar e aliviar a criança com TEA.

No que concerne às dificuldades na socialização, observa-se que a criança com TEA tem maior restrição à interação com seus iguais, preferindo os adultos ou as crianças maiores. Em todas as situações, ocorrem diferentes graus de gravidade da sintomatologia, de tal maneira que quadros mais leves são confundidos pelos familiares e até pelos profissionais, que os percebem como se fossem crianças tímidas, retraídas ou tristes.

O diagnóstico raramente é feito antes dos dois anos, principalmente porque existem formas diferentes na trajetória do desenvolvimento dessas crianças. Ruggiere relata que seus casos têm chegado para a primeira consulta aos 18 meses, sendo que em 22% dos casos a preocupação dos pais era relacionada a transtorno de linguagem e de conduta; só transtorno de conduta em 22%; atraso no desenvolvimento neuropsicomotor em 31% e em 17% dos casos por convulsões.

Por outro lado, pouco se sabe sobre os sintomas iniciais, quanto ao desenvolvimento neurológico, comportamental e cognitivo dos lactentes com TEA. As causas subjacentes ou o processo por meio do qual surgem os **sintomas** também não estão claramente determinados. Há indicações de que os sintomas comportamentais iniciais são manifestados ainda no pri-

meiro ano de vida. Frequentemente, quando se faz a história clínica, os pais lembram retrospectivamente que o bebê não fixava os olhos nos da mãe enquanto mamava, não percebia modificações afetivas na face da mãe ou apresentava algum trejeito estranho, era muito tranquilo, não acordava durante a noite ou, ao contrário, chorava muito, um choro estereotipado e aparentemente sem afeto, acordava muitas vezes à noite e era difícil retornar a dormir.

O **acompanhamento** de pacientes com TEA, por muitos anos, tem mostrado que, quando essas crianças desenvolvem linguagem e brinquedo simbólico até os 5 anos, têm prognóstico melhor. Mostram também que as intervenções antes dos três anos e meio têm um impacto maior do que depois dos cinco anos de idade, a partir da qual pode-se deduzir que intervenções antes dos três anos podem ter um impacto ainda maior.

Sabe-se que o diagnóstico de TEA é feito com base nas características comportamentais que podem tomar formas qualitativamente diferentes na primeira infância. A concomitância, a recorrência e a gravidade dos sintomas levam à suspeita diagnóstica.

O **quadro clínico**, em diferentes graus, apresenta manifestações comportamentais, dificuldades com a interação social, com a comunicação e com as atividades imaginativas. As crianças com TEA têm repertório restrito de atividades e interesses; manipulação de brinquedos sem uso simbólico, detendo sua atenção em partes do objeto sem o menor significado dentro de sua utilidade; fascinação com os movimentos de objetos que rodeiam, ficam um longo tempo olhando para ventiladores de teto, enquanto fazem movimentos como “*flapping*” ou outras estereotipias, como colocar a mão e os objetos na boca. Preferem observar as rodinhas de carros de brinquedo quando estes são colocados com elas para cima, sem usar o brinquedo para sua finalidade. Gostam de empilhar brinquedos ou utensílios ou de fazer filas com eles.

DIAGNÓSTICO PRECOCE

A importância do diagnóstico precoce já é bem conhecida, mas é necessário conhecer os marcos de desenvolvimento normal no primeiro ano de vida para que se possa distinguir os desvios da normalidade.

Desde recém-nascido até os seis meses, o bebê normal gradativamente vai demonstrando interação, vira a cabeça na direção da chamada; segue a direção do olhar da mãe quando ela olha para algo visível; começa a desenvolver atenção compartilhada; responde a manifestações de afeto e a emoções. O bebê com TEA pode não reagir quando chamado, não responder a pistas sociais, a não ser com estímulos muito repetidos; são mais passivos e mais quietos e demonstram respostas afetivas mínimas. Dos 7 aos 12 meses, o bebê normal começa a demonstrar mais atenção compartilhada, já tem referência social, procura na face do adulto a expressão emocional quando em situações incertas; inicia o uso de palavras simples com significado e as capacidades imitativas. O bebê com TEA tem maior incidência de posturas anormais; necessita de mais estímulos para atender ao chamado; é hiperoral (coloca tudo na boca); tem aversão ao toque social; apresenta pouca reação ao desconforto do outro; não apresenta sorriso social, nem expressão facial apropriada. Entre 13 e 14 meses, a criança normal tem boa comunicação receptiva e expressiva de acordo com sua idade; claramente compartilha a atenção e tem mais “brincadeira de faz-de-conta”. A criança com TEA tem atenção compartilhada muito limitada; não tem funções pré-linguísticas como apontar ou abanar; tem falta de empatia e não faz brincadeiras imaginativas.

São **marcadores de risco** aos 12 meses para um diagnóstico de TEA confirmado aos 24 meses: contato e seguimento visual atípicos; dificuldades em se orientar quando chamado pelo nome; dificuldades para imitação e para ter sorriso social; déficits de reatividade, de interesse social e de comportamentos de orientação sensorial.

São **indicações absolutas** para referir *imediatamente* uma criança para avaliação mais detalhada quando:

- Não balbucia aos 12 meses;
- Não gesticula aos 12 meses (não aponta, não abana);
- Tem ausência de palavras com significado aos 16 meses;
- Não consegue fazer frases de duas palavras espontaneamente e não ecológicas aos 24 meses;
- Sofreram alguma perda de linguagem ou habilidades sociais em qualquer idade.

A melhor observação com a finalidade de fazer o diagnóstico precoce foi um estudo pareado com irmãos lactentes de crianças com TEA durante os dois primeiros anos de vida. Foi necessário o acompanhamento de uma grande coorte para que se obtivessem resultados fidedignos. Estudos com irmãos lactentes de crianças com TEA destacaram variação no tipo e na velocidade de mudanças no comportamento de lactentes de risco e trajetórias hipotéticas variáveis. Os resultados sustentam a variabilidade no início de sintomas comportamentais claros (Figura 26.1).

Foi possível observar que irmãos lactentes podem evoluir para um quadro de TEA, mas alguns apresentam sintomas até em torno dos 18 meses e, a partir daí, permanecem com o desenvolvimento dos BAPS (que são parentes das crianças com TEA) sem ter o quadro, e alguns até passam a apresentar o desenvolvimento de crianças típicas (Figura 26.2). É claro que quanto mais cedo acontecem o diagnóstico e o tratamento no irmão lactente, maior a possibilidade de reverter o quadro, embora já tenha sido sugerido que mesmo crianças mais velhas com claros sintomas autistas possam também reverter os sintomas. Os fatores envolvidos nesta adapta-

ção na primeira infância e durante o resto da infância ainda necessitam de outros estudos comprobatórios.

Recentemente, foi proposto que até mesmo crianças mais velhas, com comum e claro perfil de sintomas autistas, podem conseguir ótimos resultados.

Os fatores envolvidos nesta adaptação na primeira infância e na infância ainda precisam ser verificados.

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS
PELO DSM-5¹³

Os critérios diagnósticos de acordo com o DSM-5¹³ são:

- Déficits na reciprocidade social-emocional, variando desde abordagem social anormal e falha até um compartilhamento reduzido de interesses, emoção ou afeto, e uma falha em iniciar ou responder à interação social;
- Déficits de comportamentos comunicativos não verbais usados para a interação social, variando desde comunicações verbais e não verbais ou anormalidades do contato visual e linguagem corporal, ou

QUADRO 26.1 TEA – indicadores precoces de recém-nascidos até 14 meses	
Crianças típicas	Crianças com TEA
Crianças de RN – 6 meses	
<ul style="list-style-type: none">• Viram a cabeça quando chamadas• Seguem a direção do olhar da mãe quando ela olha para um alvo visível• Começam a desenvolver atenção compartilhada• Respondem a demonstração de afeto de outros e a emoções	<ul style="list-style-type: none">• Não reagem quando chamadas• Não respondem a “pistas” sociais, a não ser com estímulos muito repetidos• Demonstrem respostas afetivas mínimas• Mais passivas e quietas
Crianças de 7 – 12 meses	
<ul style="list-style-type: none">• Começam a demonstrar atenção compartilhada• Demonstrem referência social (procuram na face do adulto informação emocional quando em situações incertas)• Comunicação vocal simples• Início de capacidades imitativas	<ul style="list-style-type: none">• Maior incidência de posturas anormais• Necessitam de mais estímulos para responder ao nome• Hiperorais (põem tudo na boca)• Aversão ao toque social• Prestam pouca atenção ao desconforto de outros• Falta de sorriso social e de expressão facial apropriada
Crianças de 13 – 14 meses	
<ul style="list-style-type: none">• Comunicação• Receptiva/expressiva• Maior incidência de “faz-de-conta”• Exibem atenção compartilhada	<ul style="list-style-type: none">• Atenção compartilhada muito ilimitada• Ausência de funções pré-linguísticas (apontam)• Falta de empatia• Não demonstram jogo imaginativo

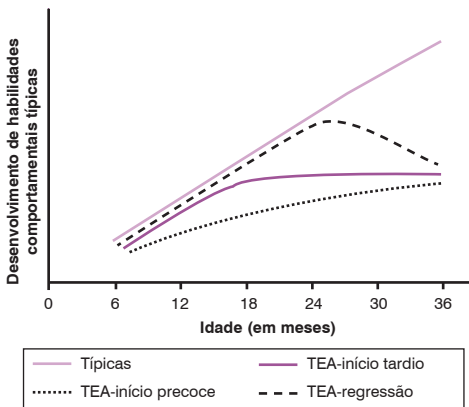


Figura 26. 1

Trajetórias possíveis de desenvolvimento de crianças com TEA.

difficultades em compreender e usar gestos, até ausência total de expressão facial e comunicação não verbal;

- Déficits de desenvolvimento, manutenção e compreensão dos relacionamentos, variando desde dificuldades em ajustar o comportamento aos diferentes contextos sociais a dificuldades em compartilhar jogos imaginativos, até total ausência de interesse nos semelhantes.

Quanto aos padrões de comportamento, interesses ou atividades restritos e repetitivos, pelo menos dois dos seguintes são verificados:

- Movimentos estereotipados ou repetitivos (estereotípias motoras simples, alinhar brinquedos ou utensílios, ecolalia);
- Insistência na monotonia, adesão inflexível à rotina, rituais (fazer o mesmo trajeto, comer a mesma comida, dificuldade com transições);
- Interesses fixos e altamente restritos que são anormais em intensidade e foco (forte apego com objetos não usuais);
- Hipo ou hiper-reatividade a estímulos sensoriais como indiferença à dor, à temperatura, respostas adversas aos sons, às texturas, fascinação com a luz, texturas ou cheiros.

Frazier e colaboradores fizeram um estudo para avaliar a validade dos critérios propostos no DSM-5¹³ para TEA utilizando um questionário de escala de dificuldades sociais

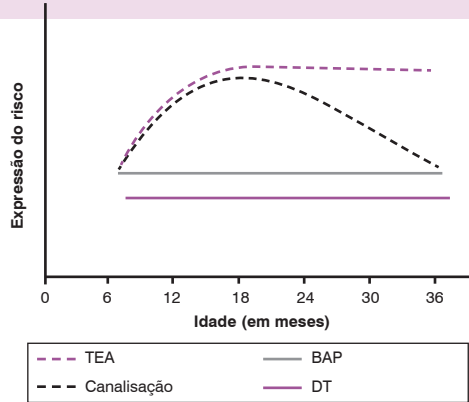


Figura 26. 2

Exemplos de trajetórias de desenvolvimento hipotéticas em irmãos lactentes.

BAP, do inglês *broader autism phenotype*, ou seja, é o fenótipo "mais amplo" de autismo, constituído por características comportamentais associadas ao TEA, não só em indivíduos afetados, como também em seus parentes; DT, desenvolvimento típico.

e de comunicação. O modelo híbrido do DSM-5,¹³ que contempla, de um lado, comportamentos repetitivos e interesses restritos e, de outro, déficits sociais comunicativos, encontrou maior especificidade do que a tríade do DSM-IV¹¹ (Figura 26.3). Ficou claro que houve diminuição de falsos positivos, sendo possível, desta forma, aumentar a identificação correta de TEA.

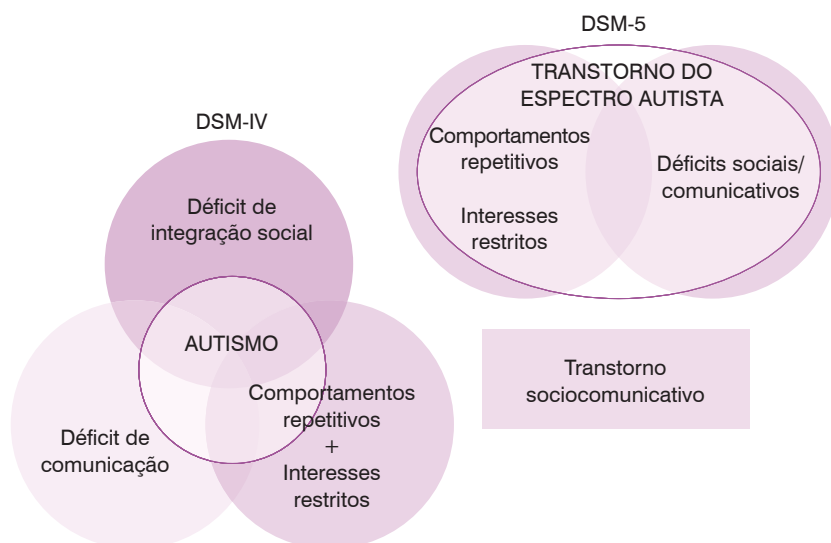
No DSM-5,¹³ cada caso é ainda classificado quanto ao nível de gravidade em:

- Nível 1 – crianças bastante funcionais que necessitam de pouca intervenção;
- Nível 2 – crianças relativamente funcionais que necessitam de muita intervenção;
- Nível 3 – crianças muito pouco funcionais apesar de muita intervenção.

TRATAMENTO

O tratamento da criança com TEA é multidisciplinar; nenhum profissional pode, por mais competente que seja, encarregar-se sozinho do tratamento dessa entidade. As intervenções multidisciplinares, e em diferentes combinações, dependendo das necessidades de cada caso, são:

- Terapia fonoaudiológica;
- Terapia ocupacional;
- Terapia psicopedagógica;

**Figura 26.3**

TEA – diferenças entre DSM-IV e DSM-5.

- Terapia psicológica;
- Musicoterapia;
- Arteterapia;
- Hidroterapia;
- Técnicas de modificação do comportamento;
- Programas educacionais e/ou de trabalho.

As únicas intervenções comprovadamente eficazes são as técnicas de modificações comportamentais. Mais recentemente, trabalhos têm demonstrado a ação da musicoterapia neste sentido.

É fundamental o entendimento de que as crianças são diferentes, as necessidades e as oportunidades são diferentes, o que significa terapias diferenciadas.

As melhores intervenções nas crianças com TEA devem atingir dois objetivos: ajudar a criança a adquirir habilidades funcionais para poder usar todo seu potencial e reduzir a rede de comportamentos mal-adaptativos que interferirem no comportamento. As intervenções seguem um plano multimodal, multidisciplinar, individual e partem do princípio de que toda a criança com TEA tem capacidade de aprender, cada uma dentro de suas condições peculiares. Este aspecto é abordado no Capítulo 30, Aprendizagem e autismo.

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

Os medicamentos são usados como adjuvantes no tratamento de pacientes portadores de TEA e têm se baseado nas possibilidades etiológicas a partir de teorias a respeito das etiologias conhecidas. Deve ser privilegiado o sintoma principal de tal maneira que a atuação do fármaco possa modificar algumas características comportamentais para que seja mantido sob controle o sintoma que mais interfere no comportamento da criança. O tratamento farmacológico é, portanto, utilizado, quando necessário, para amenizar o quadro apresentado pelo portador de TEA, baseado na detecção dos sintomas mais incapacitantes e mais propensos a responder aos fármacos existentes. Fica claro, então, que as possíveis medicações comportamentais conhecidas até o momento podem auxiliar no melhor desempenho da criança, mas que não prometem a “cura”.

Muitas vezes, o tratamento é de longo prazo, e os possíveis efeitos adversos devem ser alertados aos familiares. Efeitos adversos podem ocorrer durante o uso de qualquer fármaco e a qualquer momento.

Os medicamentos mais usados nos casos de TEA são da família dos antipsicóticos, inibidores seletivos da recaptação da serotonina

(ISRS). Atualmente, são mais utilizados os antipsicóticos atípicos como a risperidona, desde que MackCraken e colaboradores,¹⁵ em 2002, publicou os bons resultados de suas pesquisas no tratamento dos casos de TEA em que não há comorbidades associadas.

Os efeitos colaterais mais frequentes são sonolência, tontura, aumento de peso e salivação excessiva. Podem surgir discinesias relacionadas ao uso de medicamentos e, muitas vezes, à dose utilizada. Estas ocorrências eram mais frequentes com o uso de antipsicóticos típicos, o que ocorria também, com maior frequência, como efeito adverso, com quadros do tipo parkinsonismo. Esses problemas desencadearam estudos com antipsicóticos atípicos, que possuem menor potencial para causar tais efeitos adversos.

Hollander e Einwohner,¹⁶ em 2004, encontraram diferença estatisticamente significativa com melhora dos sintomas entre o grupo que usou antipsicótico atípico e o grupo controle. Essa diferença não foi encontrada no estudo realizado em 2010 por Willians e colaboradores,¹⁷ que chamam a atenção para as possibilidades dos efeitos adversos possíveis.

Estudos de utilização de outras classes de medicamentos são menos comuns. Em muitos casos, é necessário utilizar, de forma associada ou até como única medicação, estimulantes, estabilizadores de humor ou outras medicações. O tema que envolve as comorbidades do TEA, o que é muito frequente na criança, está claramente abordado no Capítulo 27, Comorbidades dos transtornos do espectro autista.

Os antipsicóticos atípicos que têm sido utilizados nos casos de TEA são clozapina, risperidona, olanzapina, quetiapina, ziprazidona e aripiprazol. A risperidona tem sido o fármaco mais estudado e normalmente se inicia o tratamento com ele quando não há comorbidades. No entanto, há casos em que é necessário utilizar outro dos fármacos indicados, entre eles: quetiapina; clozapina; olanzapina; ziprazidona; aripiprazol. O tratamento será completamente abordado no Capítulo 27, que trata das comorbidades.

Tratamentos alternativos são utilizados por grande parte das famílias, muitas vezes sem o conhecimento da equipe responsável pelo tratamento da criança. Entretanto, não há evidências que suportem o seu uso.¹⁸

PROGNÓSTICO

O acompanhamento do autista desde a infância até a idade adulta mostrou que o prognóstico se relaciona ao nível de habilidades cognitivas e de linguagem, e que era possível encontrar adultos independentes em 5% a 10% dos casos; com progresso considerável em 25%; e com déficits significativos em 65% a 70%. Claramente, esse não é o prognóstico desejado. Já uma pesquisa japonesa, realizada em 1992, encontrou um prognóstico bem mais favorável, em que os adultos autistas, em 27% dos casos, estavam empregados e eram independentes.¹⁹ Os melhores resultados deste estudo foram a precocidade com que as crianças com TEA foram atendidas, a inclusão de casos com altas condições cognitivas e a boa situação econômica do país.

Sabe-se que a intervenção precoce e efetiva costuma resultar em ganhos significativos e duradouros. A concomitância com outras patologias graves tendem a piorar o prognóstico. Serviços educacionais e comunitários melhores e mais disponíveis poderão mudar o prognóstico do TEA para um mais favorável.

Autismo é um distúrbio complexo que afeta o desenvolvimento social e cognitivo e, como tal, favorece oportunidade para se entender e delimitar melhor os sistemas neuronais determinantes para a interação social e comunicação.

O espectro de apresentações e de manifestações clínicas sugere que há uma clara heterogeneidade neurobiológica. A delimitação de subgrupos específicos de indivíduos dentro do TEA é essencial para melhor compreensão de suas bases neurobiológicas e, consequentemente, de seu prognóstico heterogêneo.

A cooperação entre neurologistas, psiquiatras, neurocientistas, psicólogos, fonoaudiólogos, terapeutas comportamentais, psicopedagogos, terapeutas ocupacionais, psicomotricistas, educadores e famílias é crucial para impulsionar o entendimento dos TEA, para permitir o manejo mais adequado durante toda a vida e para permitir uma visão mais clara do ser social como um todo.

TEA é, portanto, um espectro em todos seus aspectos: gravidade dos sintomas; etiologias variadas e nem sempre claras; estratégias terapêuticas que variam com a etiologia e a gravidade dos sintomas e quanto ao resultado dos tratamentos.

REFERÊNCIAS

1. Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*. 1943;2:217-50.
2. Kanner L. Follow-up study of eleven autistic children originally reported in 1943. *J Autism Dev Disord*. 1971;1(2):119-45.
3. Asperger H. Die Autistischen psychopathen. In: Kindsalter. *Archiv Für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. Autism and Asperger Syndrome. Cambridge: Cambridge University Press; 1991. Versão inglesa.
4. Bettelheim. *The empty fortress: infantile autism and the birth of the self*. New York: The Free Press; 1967.
5. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-I*. Washington: APA; 1952.
6. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-II*. 2nd ed. Washington: APA; 1968.
7. Rutter M, Schopler E. Classification of pervasive developmental disorders: some concepts and practical considerations. *J Autism Dev Disord*. 1992;22:459-82.
8. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-III*. 3rd ed. Washington: APA; 1980.
9. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-III-R*. 3rd ed. Washington: APA; 1987.
10. World Health Organization. *Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas*. Porto Alegre: Artmed; 1993.
11. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV*. 4th ed. Washington: APA; 1994.
12. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR*. 4th ed. Washington: APA; 2002.
13. American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5*. 5a ed. Porto Alegre: Artmed; 2014.
14. Centers of Disease Control and Prevention. Prevalence of autism spectrum disorder among children aged 8 years - Autism and developmental disabilities monitoring network, 11 sites, United States, 2010. *Surveillance Summaries*. 2014;63(2):1-21 [capturado em 09 jul. 2015]. Disponível em: < <http://www.cdc.gov/mmwr/pdf/ss/ss6302.pdf>
15. McCracken JT1, McGough J, Shah B, Cronin P, Hong D, Aman MG, et al. Risperidone in Children with Autism and serious behavioral problems. *N Engl J Med*. 2002 Aug 1;347(5):314-21.
16. Hollander JA, Einwohner RL. Conceptualizing resistance. *Sociological Forum*. 2004;19(4):533-54.
17. Williams K1, Wheeler DM, Silove N, Hazell P. Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) for autism spectrum disorders (ASD). *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(8):CD004677.
18. Levy SE, Hyman SL. Complementary and alternative medicine treatments for children with autism spectrum disorders. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2008;17(4):803-20.
19. Kobayashi R, Murata T, Yoshinaga K. A follow-up study of 201 children with autism in Kyushu and Yamaguchi areas, Japan. *J Autism Dev Disord*. 1992;22(3):395-411.

LEITURAS SUGERIDAS

- Ajuriaguerra J. *Laspsicosisinfantiles*. In: *Manual de psiquiatria infantil*. Barcelona: Toray-Masson; 1977.
- Anderson G. *Genetics of childhood disorders: XLV. Autism part 4: serotonina in autism*. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2002;41(12):1513-6.
- Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção a Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Diretrizes de Atenção à Reabilitação da Pessoa com Transtornos do Espectro do Autismo (TEA). Brasília: Ministério da Saúde; 2013.
- Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção a Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. *Linha de cuidado para a atenção às pessoas com Transtornos do Espectro do Autismo e suas famílias na Rede de Atenção Psicossocial do SUS*. Brasília: Ministério da Saúde; 2013.
- Elias AV, Assumpção Jr FB. Qualidade de vida e autismo. *Arq Neuropsiquiatr*. 2006;64(2-A):295-9.
- Erickson CA, Swiezy NB, Stigler KA, McDougale CJ, Posey DJ. Behavioral and pharmacologic treatment of aggression in children with autism. *Psychiatric Times*. 2005;23(10):1-7.
- Fombone E. Epidemiological trends in rates of autism. *Mol Psychiatry*. 2002;7 Suppl 2:S4-6.
- Fountain C, Winter AS, Bearman PS. Six developmental trajectories characterize children with autism. *Pediatrics*. 2012;129(5):e1112-20.
- Gadia CA, Tutchman R, Rotta NT. Autismo e doenças invasivas do desenvolvimento. *J Pediatra*. 2004;80(2):s83-94.
- GrobW, LindenU, Ostermann T. Effects of music therapy in the treatment of Children With delayed speech development results of a pilot study. *BMC Complement Altern Med*. 2010;21:10-39.
- King BH, Bostic JO. An update on pharmacologic treatments for autism spectrum disorders. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2006;15(1):161-75.

Levy SE, Hyman SL. Complementary and Alternative Medicine Treatments for Children with Autism Spectrum Disorders. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2008;17(4):803-20.

Malone RP, Gratz SS, Delaney MA, Hyman SB. Advances in drug treatments for children and adolescents with autism and other pervasive developmental disorders. *CNS Drugs*. 2005;19(11):923-34.

McCracken JT, McGough J, Shah B, Cronin P, Hong D, Aman MG, et al. Risperidone in children with autism and serious behavioral problems. *N Engl J Med*. 2002;347(5):314-21.

Pereira A, Riesgo RS, Wagner MB. Autismo infantil: tradução e validação Childhood Autism Rating Scale para uso no Brasil. *J Pediatr*. 2008;84(6):487-94.

Rossignol DA. Novel and emerging treatments for autism spectrum disorders: A systematic review. *Ann Clin Psychiatry*. 2009;21(4):213-36.

Roumen N, Jacob J, Lawrence S. Autismo: tratamentos psicofarmacológicos e áreas de interesse para desenvolvimentos futuros. *Rev Bras Psiquiatr*. 2006;28(Supl. I):S39-46.

Ruggiere V. Neurobiologia e autismo. In: Rivière A. Autismo: enfoques actuales para padres y profesionales de la salud y la educación. Buenos Aires: Fundec; 2001.

Schmidt C, Bosa C. Estresse e autoeficácia em mães de pessoas com autismo. *Arquivos Brasileiros de Psicologia*. 2007;59(2):179-91.

Tuchman R, Rapin I. Autismo abordagem neurobiológica. Porto Alegre: Artmed; 2009.

27

COMORBIDADES DOS TRANSTORNOS DO ESPECTRO AUTISTA

JOSEMAR MARCHEZAN
RUDIMAR DOS SANTOS RIESGO

O transtorno do espectro autista (TEA) é um transtorno do desenvolvimento com uma variedade de etiologias, que, além dos prejuízos inerentes ao transtorno em si, pode estar associada a outros transtornos e doenças que causam comprometimentos adicionais para o paciente. Em geral, os pacientes com TEA têm de 2 a 5 comorbidades, o que, eventualmente, pode complicar o processo diagnóstico.

A associação entre autismo e síndromes genéticas está bem estabelecida; contudo, sua taxa varia muito entre os diferentes estudos. Tem sido observado um aumento na incidência de TEA em crianças com diagnóstico de síndrome do X frágil, neurofibromatose, síndrome de Angelman, síndrome de Prader-Willi, síndrome de Williams, síndrome de Klinefelter, síndrome do XYY e mitocôndriopatias. Estudos encontraram uma associação de TEA com síndrome de Down em até 7%; já a esclerose tuberosa é identificada em até 6% das pessoas com autismo. Kielinen e colaboradores¹ encontraram uma prevalência de 4,3% de paralisia cerebral e 18,2% de epilepsia em 187 crianças autistas.

Condições neurológicas ou sinais de acometimento do sistema nervoso central também têm sido descritos no TEA, variando de 9 a 37% dos casos. Muitas condições são reportadas, como rubéola congênita, hidrocefalia, síndrome do álcool fetal e deficiências auditivas e visuais, mas a frequência estimada

de cada patologia e a natureza da associação não estão claras.

O Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais – 5ª edição (DSM-5)² aponta que cerca de 70% dos portadores de TEA possam ter um transtorno mental comórbido, e 40% possam ter dois ou mais transtornos mentais associados. O manual orienta que ambos os diagnósticos devem ser atribuídos quando critérios para TEA e outros transtornos são preenchidos concomitantemente.

As seguintes comorbidades já foram descritas associadas com TEA: transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH), transtorno bipolar, tiques, síndrome de Tourette, transtorno obsessivo-compulsivo (TOC), esquizofrenia, ansiedade, transtorno opositor desafiante, transtorno de conduta, distúrbio alimentar, psicose, enurese, encoprese, distúrbios do sono e síndrome de estresse pós-traumático. Algumas dessas condições vão se desenvolver, em grande parte, durante a infância, enquanto outras são mais prevalentes e mais graves na idade adulta. As entidades que se apresentam na infância podem persistir ao longo da vida, caso não haja intervenção.

A ocorrência de transtornos psiquiátricos em autistas representa o resultado de uma combinação de fatores genéticos e ambientais. Estes últimos atuariam como um gatilho no contexto da personalidade inata geneticamen-

te determinada do paciente. Traços desses transtornos eventualmente seriam compartilhados com outros membros da família, constituindo uma carga genética familiar para condições psiquiátricas. Por essa razão, a história psiquiátrica familiar pode auxiliar na determinação do risco dessas comorbidades.

Apesar de frequente, o diagnóstico das comorbidades psiquiátricas nessa população é complexo. Além de ser comum a falta de compreensão e de empatia pelos sentimentos de outras pessoas, os pacientes com TEA universalmente apresentam algum grau de comunicação prejudicada, com dificuldade para sustentar uma conversa e relatar eventos, muitos sendo funcionalmente não verbais. Mesmo aqueles com capacidade verbal são dotados de dificuldade para compreender e interpretar o seu ambiente, reconhecer e descrever seu estado mental e suas emoções e recontar suas experiências de vida e acontecimentos do dia a dia.

Na maioria dos casos, o diagnóstico de patologias associadas ao TEA é realizado a partir de relato de terceiros, geralmente familiares e professores. O clínico deve ter em mente que as manifestações de psicopatologia em pessoas com autismo podem variar de acordo com o contexto, e que a sua identificação depende do ponto de vista do observador. Isso pode levar à discrepância de informações, o que se constitui em mais um elemento variável para o correto diagnóstico da comorbidade.

Além do mais, na prática clínica, é frequente a falta de consenso entre os relatos dos pais, cuidadores e professores sobre os aspectos comportamentais da criança, o que exige cautela nas conclusões ou interpretações sobre a presença de problemas psiquiátricos com base em uma fonte informante única ou apenas em um contexto ambiental. Esse fato reforça a importância do recolhimento de informações a partir de múltiplas fontes, incluindo observação direta pelo profissional da saúde.

A prevalência de doenças mentais coexistindo com TEA varia amplamente com estimativas de 9 a 89% dos casos. Uma das causas dessa ampla variação é a dificuldade em diferenciar com precisão os sintomas inerentes ao TEA dos de outras condições psiquiátricas, cujos sintomas são conceitualmente seme-

lhantes. Contudo, apesar de semelhantes, a apresentação dos sintomas é suficientemente distinta nas diversas patologias, permitindo que os diferentes transtornos possam ser identificados. Isto é possível mesmo em situações que pareceriam particularmente difíceis de definir, como ansiedade e TOC.

Os sintomas de condições psicopatológicas podem ser mascarados por aqueles típicos do autismo, e o limiar entre os sintomas centrais do espectro e da comorbidade pode ser confuso. Por exemplo, uma diminuição súbita de um comportamento repetitivo e obsessivo em um indivíduo com autismo pode representar uma manifestação de sintomas depressivos, mas também poderia ser erroneamente atribuída a uma melhora em dimensões da própria doença. O conceito de **ofuscação de diagnóstico** tem sido utilizado para descrever exemplos nos quais sintomas psiquiátricos em uma pessoa com um distúrbio do desenvolvimento são erroneamente atribuídos à deficiência ou são considerados menos significativos em comparação com a deficiência principal.

DEFICIÊNCIA INTELECTUAL

A deficiência intelectual é uma condição caracterizada pelo funcionamento intelectual abaixo da média (QI <70) em conjunto com limitações significativas no funcionamento adaptativo. A deficiência intelectual pode ocorrer como um fenômeno isolado ou acompanhado com malformações, sinais neurológicos, deficiência dos sentidos especiais, convulsões e distúrbios comportamentais. Assim como o autismo, é mais comum no sexo masculino, achado atribuído principalmente a numerosas mutações dos genes encontrados no cromossomo X.

A **prevalência de deficiência intelectual** em pacientes com TEA é de 70%. Wing e Gould, em 1979,³ já referiam que essas duas condições coocorrem com frequência, e os sintomas de autismo, em especial os atrasos de linguagem, estereotípias e autolesão, aumentam à medida que a gravidade da deficiência intelectual aumenta.

Pode ser difícil diferenciar deficiência intelectual isolada de TEA em crianças muito jovens. Um diagnóstico de TEA em paciente com deficiência intelectual é adequado quan-

do a comunicação e a interação sociais estão significativamente prejudicadas em relação ao nível de desenvolvimento de suas habilidades não verbais (p. ex., habilidades motoras finas e resolução de problemas não verbais).

TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO/HIPERATIVIDADE

Pode haver uma sobreposição na apresentação clínica do TEA e TDAH. Enquanto o DSM-IV não permitia seu diagnóstico concomitante, o DSM-5 afirma que, caso a criança preencha critérios para ambas as patologias, os dois diagnósticos devem ser atribuídos.

Keen e Ward⁴ encontraram uma prevalência de 13,7% de TDAH em uma amostra de 196 crianças autistas na Inglaterra. Outros estudos relatam uma prevalência que varia de 37 a 85% dos casos. Assim como o TEA, levantamentos epidemiológicos têm identificado aumento das taxas ao longo da última década. O TDAH também é mais comum em meninos, em uma proporção de cerca de 3:1.

Algumas síndromes classicamente relacionadas ao TEA apresentam também altas prevalências de TDAH. Um estudo encontrou 73% desse diagnóstico em crianças com síndrome do álcool fetal. A mesma frequência de 73% é descrita em pacientes com síndrome do X frágil.

Os sintomas associados com ambos os transtornos podem causar significativo comprometimento comportamental, social e problemas de adaptação em casa, na escola e na comunidade. Há evidências preliminares de que, quando o TDAH é comórbido ao TEA, a gravidade dos problemas psicossociais aumenta. Além deste aumento de problemas sociais, pior funcionamento adaptativo e mais comportamentos desajustados foram relatados em crianças com TEA e TDAH do que em crianças somente com TEA.

Parece haver relação entre intensidade e padrão dos sintomas autistas e o subtipo de TDAH. Crianças com TDAH subtipo misto apresentariam sintomas do espectro mais graves, enquanto crianças com subtipo hiperativo apresentariam sintomas mais leves. O subtipo desatento estaria correlacionado a um maior comprometimento social e de linguagem. Já comportamentos agressivos e transgressores estariam relacionados com subtipos misto e hiperativo.

Anormalidades da coordenação motora são bem documentadas em crianças com TDAH e TEA, mas a forma dessas alterações parece diferir entre os transtornos. As crianças com TEA geralmente apresentam problemas com o planejamento motor, enquanto as crianças com TDAH geralmente exibem inibição deficiente da resposta motora. Já indivíduos com ambos os diagnósticos mostram anormalidades de persistência motora, além de planejamento motor e questões de inibição de resposta.

Do ponto de vista neurobiológico, as duas entidades são transtornos do desenvolvimento que afetam circuitos-chave frontoestriais e frontoparietais que estão relacionados às funções executivas. Achados de neuroimagem descrevem reduções de substância cinzenta no lobo temporal e aumento de volume de substância cinzenta no córtex parietal esquerdo nos dois transtornos. Recentemente, Christakou e colaboradores⁵ compararam crianças com TEA e crianças com TDAH utilizando ressonância magnética funcional durante uma tarefa de vigilância com uma carga progressivamente crescente de atenção sustentada, demonstrando que ambos apresentaram uma ativação significativamente reduzida em relação aos controles nas regiões estriado-talâmicas bilaterais, córtex pré-frontal dorsolateral esquerdo e córtex parietal superior.

Outro ponto em comum é o comparatilhamento de bases genéticas, como de algumas regiões cromossômicas (*loci* 2q24, 16p13, 16p1, 17p11, 5p13 e 15q) que seriam de suscetibilidade tanto para TDAH quanto para TEA. Existem ainda fatores biológicos não genéticos que estariam associados ao risco de sobreposição entre TEA e TDAH; entre esses, pode-se incluir uso materno de medicamentos psicotrópicos, prematuridade, pré-eclâmpsia, doenças autoimunes e infecciosas maternas. Apesar de haver uma crescente quantidade de estudos genéticos e de imagem a respeito da sobreposição de TEA e TDAH, não há conclusões definitivas.

Medicamentos psicoestimulantes, como metilfenidato, podem oferecer benefício para crianças que sofrem de TEA e TDAH. No entanto, parece estar associado a maiores taxas de eventos adversos nessa população. O uso de alfa-adrenérgicos (como a clonidina e guan-

facina) e antipsicóticos (como a risperidona) para hiperatividade também tem sido relatado. Alguns estudos demonstraram resultados preliminares promissores sobre a tolerabilidade e eficácia da atomoxetina nessa população.

ANSIEDADE

Os transtornos de ansiedade na infância estão associados com impactos social, emocional e econômico significativos, gerando efeitos negativos sobre a criança e outros membros da família, e tendem à cronificação se não tratados. A presença desses sintomas na adolescência é um preditor significativo do desenvolvimento de transtorno de ansiedade na idade adulta, indicando que a ansiedade na infância tem um impacto de longo prazo.

Enquanto esses transtornos afetam cerca de 10% das crianças com desenvolvimento típico, as taxas são significativamente mais elevadas em crianças com TEA: de 30 a 84% das crianças com o espectro também apresentam o diagnóstico de um transtorno de ansiedade comórbido.

Leyfer e colaboradores⁶ encontraram taxas particularmente elevadas de transtornos de ansiedade em uma amostra de crianças e adolescentes com autismo. Especificamente, 12% da amostra preencheram os critérios para a ansiedade de separação, 7% para fobia social, 44% para fobia específica, 2% para transtorno de ansiedade generalizada e 37% para transtorno obsessivo-compulsivo. Além disso, 10% da amostra teve história de transtorno depressivo maior.

Processos neurais associados com TEA, como a **hiper-responsividade sensorial**, também podem influenciar a ansiedade. Green e Ben-Sasson⁷ propuseram três caminhos possíveis que ligam a ansiedade à hiper-responsividade sensorial em crianças com TEA: (a) a ansiedade provoca hiper-responsividade sensorial; (b) hiper-responsividade sensorial provoca ansiedade; e (c) a ansiedade e hipersensibilidade são apontados como possíveis causas de uma terceira variável comum, tal como a disfunção da amígdala. Devido à natureza da hipersensibilidade em crianças com TEA, essa pode ser particularmente ligada a fobias e pânico.

A **ansiedade em crianças com TEA** tem sido associada com maiores prejuízos nas habilidades sociais e aumento de comporta-

mentos repetitivos. É importante ressaltar que alguns sintomas de ansiedade e do próprio TEA podem se manifestar de forma semelhante, dificultando a realização do duplo diagnóstico. Por exemplo, as crianças podem não participar de jogos com outros colegas devido a déficits de relacionamento social do TEA ou devido à reticência social relacionada à ansiedade. Além disso, a adesão a determinadas rotinas de deitar (p. ex., a necessidade de que os pais permaneçam nas proximidades da cama da criança na totalidade ou em parte da noite) pode ser sintomática de uma rotina rígida comum ao TEA ou à ansiedade de separação. Apesar dessas áreas de sobreposição, outros sintomas de ansiedade são menos ambíguos em termos de uma possível confusão com sintomas próprios do espectro (p. ex., pânico, **hipervigilância** e **fobia específica**).

As **fobias específicas/medos** parecem ser um dos subtipos mais comuns de distúrbio de ansiedade que afetam crianças com TEA. Mayes e colaboradores,⁸ estudando 1.033 crianças com autismo, verificaram que, além dos medos comuns da infância (p. ex., medo de cães, aranhas, médicos, dormir sozinho, etc.), 41% apresentavam medos incomuns (p. ex., medo de banheiros, trovoadas, aspiradores de pó e andar em veículos, incluindo carros, ônibus e trens), totalizando uma prevalência de mais de 50% de medos intensos e fobias na amostra.

Estudo realizado por Matson e Love,⁹ comparando crianças da mesma idade com e sem TEA, verificou que a intensidade dos medos e fobias das crianças autistas era maior em relação a tempestades, lugares escuros, grandes multidões, salas escuras, lugares fechados e ir para a cama no escuro. Já Evans e colaboradores¹⁰ realizaram um estudo com crianças com TEA, com síndrome de Down e controles com desenvolvimento normal e constataram que medo de médico, de animais e de algumas situações específicas foram mais comuns no grupo com TEA.

As fobias específicas podem causar sofrimento significativo e ter um sério impacto sobre os jovens com autismo e suas famílias. Os medos podem piorar a aquisição de competências de ensino ou de vida diária e levar a evitar situações cotidianas, reduzindo oportunidades de participação. O desenvolvimento de intervenções eficazes para ajudar os jovens

a controlar a ansiedade é, portanto, importante na tentativa de melhorar os resultados no longo prazo. A intervenção precoce permite que os jovens desenvolvam habilidades de enfrentamento, potencialmente reduzindo o impacto da ansiedade sobre a frequência escolar, o desempenho acadêmico e a participação social. As medicações mais utilizadas para essa comorbidade incluem inibidores de recaptação de serotonina e antidepressivos tricíclicos.

TRANSTORNO OBSESSIVO-COMPULSIVO

Obsessões e pensamentos repetitivos fazem parte dos sintomas do TEA, sendo muitas vezes difícil traçar uma linha entre TEA e TOC ou sua sobreposição. No entanto, várias distinções gerais podem ser feitas. Em primeiro lugar, não há nenhum déficit de comunicação nos pacientes com TOC. Além disso, nos indivíduos com TEA, as fixações e os interesses idiossincráticos não são acompanhados de angústia interior, sendo, em muitos casos, agradáveis. Isto está em contraste com TOC, em que os sintomas causam angústia e ansiedade.

Embora TEA e TOC sejam muitas vezes facilmente distinguíveis um do outro, há casos em que as duas condições ocorrem em conjunto. Quando pacientes com TEA mostram um aumento nos seus interesses compulsivos, frequentemente acompanhado de outros comportamentos do tipo TOC, como lavar as mãos várias vezes, contar objetos, e assim por diante, e esses sintomas são acompanhados por estresse e por desejo de diminuir os rituais, muitas vezes com um momento de início ou piora muito claro, é justificado o diagnóstico adicional de TOC.

Esses pacientes podem se beneficiar de tratamentos padrão para o TOC, como inibidores seletivos de recaptação de serotonina e/ou terapia cognitivo-comportamental. Entretanto, ainda são necessários mais estudos controlados para avaliar a eficácia dessas intervenções em casos de TEA.

TIQUES E SÍNDROME DE TOURETTE

Síndrome de Tourette (ST) é um distúrbio do movimento de início na infância, geralmente

no período escolar, definido pela presença de múltiplos tiques motores e vocálicos crônicos e flutuantes. É frequentemente associada a outros sintomas neuropsiquiátricos, incluindo comportamentos obsessivo-compulsivos, desatenção e impulsividade. Os tiques podem variar em um amplo espectro de intensidade, desde leve a muito grave.

Baron-Cohen e colaboradores¹¹ relataram uma taxa de 6,5% de ST em pacientes com TEA em um estudo de larga escala realizado em escolas especiais para o autismo do Reino Unido. Burd e colaboradores¹² encontraram em 7.288 pacientes com ST uma prevalência de 4,6% de associação com TEA.

A literatura reporta várias séries de casos descrevendo associação entre tiques, síndrome de Tourette e síndrome de Asperger. Berthier e colaboradores,¹³ examinando um grupo de pacientes com os dois diagnósticos, encontraram um aumento da incidência de anormalidades estruturais cerebrais na ressonância magnética comparada a pacientes com diagnóstico único de síndrome de Tourette. Além disso, acredita-se que um distúrbio de desenvolvimento frontoestriatal esteja presente na biologia de ambas as patologias. Uma hipótese é que os movimentos e expressões na ST possam refletir uma falha de um sistema mediador inibitório secundário a disfunção pré-frontal.

TEA e ST compartilham várias características clínicas e comportamentais, incluindo anormalidades da fala, como a ecolalia e palilalia, e sintomas obsessivo-compulsivos. No entanto, também existem diferenças qualitativas e quantitativas entre as duas condições. Certas anormalidades na fala, como coprolalia, são típicas em ST, não sendo características de TEA. Movimentos repetitivos anormais são componentes primários em ambas as patologias, mas na ST tiques são predominantes, enquanto no autismo, mais frequentemente, assumem a forma de estereotípias. A insistência em manter padrões e acentuada resistência à mudança, que são características do TEA, são um pouco diferentes dos sintomas obsessivos clássicos que são muitas vezes parte da ST. Portanto, uma avaliação clínica precisa é necessária para descrever esses vários componentes fenomenológicos para realizar um diagnóstico diferencial.

A mera presença de tiques não é uma indicação médica de tratamento. Este deve ser

reservado para os casos em que há comprometimento social, funcional ou dor. Quando não interferem nas atividades da vida diária, lazer, educação e segurança, a medicação não é necessária. Quando houver necessidade de tratamento, antipsicóticos e agonistas α -adrenérgicos têm sido as escolhas de medicamentos na infância, associados à intervenção psicológica. É importante salientar que, em muitos casos, somente uma supressão moderada dos tiques é alcançada.

DISTÚRBIO DO HUMOR

A clássica série de Wing's, publicada em 1981, já indicava uma alta taxa de **depressão** na população com TEA. Estima-se uma taxa de 2% de prevalência, mas crianças anteriormente classificadas com síndrome de Asperger têm taxas tão elevadas quanto 30%. Ghaziuddin e colaboradores¹⁴ afirmam que a depressão é provavelmente a forma mais frequente de psicopatologia comórbida no TEA.

O diagnóstico de depressão pode ser prejudicado por diferenças de apresentação e fenomenologia entre TEA e populações com desenvolvimento típico. No geral, a **apresentação de depressão em TEA depende da idade, do nível de inteligência e do nível de habilidades verbais**.

O diagnóstico da depressão maior na população em geral se baseia no autorrelato, que, por sua vez, depende de introspecção e habilidades de comunicação muitas vezes ausentes ou reduzidas em TEA. Além disso, **grupos de sintomas do TEA podem mascarar ou reconfigurar as características da depressão**, podendo complicar os esforços no diagnóstico da comorbidade. Assim, tem-se sugerido a importância da avaliação de sintomas vegetativos e da história familiar.

Muitos indivíduos com TEA apresentam pobreza do comportamento verbal, não apresentando competências linguísticas suficientes para verbalizar mudanças de humor e sentimentos de depressão. Demonstram dificuldades de identificar e falar sobre o complexo de emoções e experiências interiores, não conseguindo descrever sentimentos como tristeza, autoestima, orgulho e vergonha. No entanto, mesmo aqueles com linguagem relativamente bem desenvolvida têm dificuldade em expressar sentimentos ou estados

de humor e podem deixar de usar conceitos abstratos ou metáforas. Outros apresentam problemas na integração das expressões não verbais, como expressões faciais e gestos, com os sentimentos, mantendo muitas vezes expressões neutras e de difícil interpretação.

Portanto, os cuidadores e os médicos devem estar atentos para detectar possíveis casos de depressão, pois muitas das características-chave serão relatadas por terceiros ou serão mostradas no comportamento e não por autorrelato. Na verdade, devido às dificuldades inerentes com autorrelato em TEA, a maioria dos diagnósticos em autismo são baseados em relatórios de familiares, mesmo para os adultos.

Os sintomas mais comuns da depressão, como os relacionados com o sono, com a capacidade de concentração e com a comunicação do afeto por meio da expressão facial ou entonação, podem ser facilmente mascarados por sintomas preexistentes de autismo. No entanto, um número de sintomas depressivos comuns à população geral também são observados nos casos de TEA, incluindo tristeza, choro, apatia, anedonia, perda de interesse em atividades, inapetência e diminuição do autocuidado. Outros sintomas depressivos possíveis podem incluir irritabilidade e agitação, aumento do isolamento social, mudança no caráter de obsessões (com fixações assumindo um tom mais mórbido) e aumento no comportamento compulsivo. Piora da autolesão e regressão de habilidades adaptativas podem ser sintomas particularmente significativos de depressão em indivíduos cognitivamente menos capazes com TEA. Já outros sintomas, como sentimentos de inutilidade, culpa, diminuição da capacidade de concentração e pensamentos de suicídio não são comumente relatados.

Embora a depressão ou os sintomas depressivos possam ocorrer em todo o espectro autista, os indivíduos que têm mais habilidades verbais ou sintomas mais leves de TEA parecem ser particularmente mais afetados. Pacientes com TEA leve seriam conscientes, em sua maioria, de suas incapacidades, o que aumentaria a prevalência de depressão, principalmente na puberdade. Vários estudos têm investigado a relação entre QI, sintomas autistas e depressão nesses pacientes. No entanto, os resultados ainda são controversos. Por

exemplo, Mazurek e Kanne relataram,¹⁵ em uma amostra de pacientes com TEA, um aumento do risco para a depressão relacionado a QI mais elevado e menos sintomas de autismo, enquanto Simonoff e colaboradores,¹⁶ em um estudo longitudinal em 79 pacientes com TEA, mostraram que a capacidade intelectual não previu problemas de humor grave nesses pacientes.

Ressalta-se que a depressão pode afetar negativamente os resultados a longo prazo do indivíduo, além de poder deixar a pessoa com TEA sob risco de suicídio, maiores níveis de isolamento, rejeição e agressão. Além disso, esses problemas podem impactar negativamente a unidade familiar, resultando em aumento do estresse e conflito. A ocorrência, o reconhecimento, as causas e o acompanhamento desses comportamentos/sintomas têm implicações importantes para o tratamento desses pacientes.

O **transtorno bipolar (TAB)** afeta cerca de 2% dos jovens com idade inferior a 18 anos. O TAB é o segundo transtorno de humor em pacientes com TEA, podendo se apresentar como uma condição muito grave e que tem se mostrado de difícil diagnóstico diferencial e tratamento, tendo em vista que as crianças ciclam o humor mais rapidamente que os adultos, e que as crianças com TEA ciclam mais rapidamente do que as crianças com desenvolvimento típico. Em 70% dos casos pediátricos na população geral, o transtorno apresenta-se inicialmente como depressão maior. A comorbidade com outras psicopatologias, independentemente da ocorrência de TEA, tais como ansiedade e TDAH, são comuns. Wozniak e colaboradores¹⁷ exploraram a sobreposição entre TEA e TAB em uma amostra ambulatorial, observando que 21% dos jovens com TEA apresentavam TAB como comorbidade, e que 11% dos pacientes com TAB tinham o diagnóstico de TEA.

As características clínicas de mania em crianças com e sem TEA são similares. Na infância, aparência alegre, hiperatividade, discurso acelerado e aumento do apetite podem configurar sintomas maníacos. Já em pacientes adultos com TEA, a mania caracteriza-se por irritabilidade, instabilidade do humor, disforia, hostilidade, agitação, ansiedade, confusão, comportamento violento e insônia. Em muitos casos, a **mania pode se**

manifestar por sintomas psicóticos proeminentes, bem como períodos de alucinações, interpretações psicóticas e ideias delirantes (principalmente persecutória, de referência e de conteúdo grandioso), indicando que outros sintomas maníacos passam despercebidos, e o diagnóstico equivocado de esquizofrenia poderá ser feito.

Relatos na literatura indicam o benefício de antipsicóticos e estabilizadores do humor nesses pacientes e mostram que seu uso combinado seria mais eficiente. Eletroconvulsoterapia também tem sido relatada no tratamento de sintomas maníacos. No entanto, estudos controlados são inexistentes.

Em crianças com TEA e TAB associados, os inibidores seletivos da recaptação da serotonina e antidepressivos tricíclicos devem ser usados com cautela, pois podem causar agitação ou mania. Em um número limitado de casos, os inibidores da recaptação da serotonina também estariam relacionados ao aumento do comportamento suicida.

Pensamentos suicidas, que naturalmente estão relacionados com a depressão e o distúrbio de humor, também foram estudados no TEA. Mayes e colaboradores⁸ avaliaram 791 crianças com autismo entre 1 e 16 anos de idade. Essas crianças foram comparadas com 186 crianças com desenvolvimento típico. As mães relataram que 14% do grupo TEA evidenciaram ideação suicida. Essa taxa foi 28 vezes maior do que a relatada para o grupo com desenvolvimento típico. Mikami e colaboradores¹⁸ encontraram uma prevalência de 12,8% de TEA em adolescentes hospitalizados por tentativa de suicídio no Japão. Kato e colaboradores,¹⁹ avaliando 587 pessoas maiores de 18 anos com tentativas de suicídio, verificaram que 43 tinham sido diagnosticados com TEA. Essas pesquisas evidenciam que familiares e profissionais da saúde devem ter um alto índice de suspeita na avaliação de risco de suicídio em pacientes afetados por TEA, qualquer que seja a sua idade.

ESQUIZOFRENIA

A ocorrência de esquizofrenia ou doenças do tipo esquizofrenia não parece ser comum em pacientes com TEA. Por exemplo, Asperger, em 1944, relatou que apenas um dos seus 200 casos desenvolveu esquizofrenia. Apesar de

ambas as patologias serem mais prevalentes em meninos, parece que a frequência de esquizofrenia entre os pacientes autistas (0,6%) é aproximadamente comparável à frequência de esquizofrenia na população em geral.

Apesar de claramente existirem diferenças entre os dois transtornos, na prática clínica, os pacientes com TEA podem ser diagnosticados erroneamente com esquizofrenia. É particularmente provável que isso ocorra quando, geralmente na adolescência, o paciente é levado pela primeira vez à avaliação médica com um recente aparecimento de comportamento bizarro. Nesses casos, é importante obter uma história detalhada, especialmente com referência à presença dos interesses idiossincráticos pré-datando o início da psicose.

Os sintomas que se assemelham à esquizofrenia não devem automaticamente conduzir a um diagnóstico dessa condição. A idade de início e o comprometimento da linguagem são exemplos de disparidade fenotípica que auxiliam nessa diferenciação. Transtornos autistas são evidentes no início da infância, ao passo que esquizofrenia geralmente se manifesta após o início da puberdade. No autismo, há uma deficiência grave e profunda na linguagem, ao passo que a esquizofrenia é caracterizada por uma ampla gama de déficits neuropsicológicos, incluindo a linguagem. Muitas vezes, a alteração do comportamento no paciente com TEA é o resultado de depressão ou transtorno bipolar com sintomas psicóticos.

DISTÚRBIOS DO SONO

Comportamentos e qualidade de sono em crianças representam o resultado de uma interação complexa dos fatores biológicos, psicológicos, ambientais, do nível de desenvolvimento e da influência cultural. Portanto, é fundamental a cuidadosa observação dos comportamentos e da qualidade de sono da criança, no contexto de sua família, casa, escola e comunidade.

O estabelecimento de um ritmo de sono-vigília maduro é um fenômeno desenvolvimentista que evolui com a idade. O sono desempenha um papel importante no aprimoramento da cognição, na regulação comportamental e da aprendizagem. O sono de on-

das lentas desempenha um papel crítico na consolidação da memória, e o sono REM, por outro lado, é essencial no processamento das memórias com componente emocional. Um indicador útil da qualidade da noite de sono é o quão alerta e revigorada a criança se sente ao acordar pela manhã.

Os distúrbios do sono são endêmicos entre as crianças com TEA, apresentando-se em todos os níveis de QI. Estudos estimam que a prevalência desses distúrbios é de 40 a 80% em crianças com autismo, enquanto nas crianças com desenvolvimento típico é de 20 a 40%. As pesquisas evidenciam que crianças com TEA apresentam problemas de sono mais crônicos, mostrando uma alta estabilidade ao longo do tempo e com uma taxa de remissão mais baixa em comparação com os problemas do sono em crianças sem autismo. Crianças com TEA também desenvolvem problemas de sono ao longo do tempo a uma taxa maior do que seus pares.

Algumas síndromes associadas ao TEA apresentam alterações do sono específicas da etiologia de base. Por exemplo, aqueles pacientes com síndrome de Prader-Willi sofrem de sonolência diurna excessiva, noite de sono prolongada e anormalidades do sono REM; meninas com síndrome de Rett têm problemas em acordar durante a noite, despertar precoce, noite de sono curta e piora dos problemas com a idade; crianças com síndrome de Down sofrem de apneia do sono e cerca de um quinto apresenta alterações do sono-vigília. Outros grupos com dificuldades de sono graves associadas ao início do sono e à manutenção incluem aqueles com esclerose tuberosa e síndrome de Sanfilippo.

Os distúrbios do sono podem ter efeitos prejudiciais sobre o desenvolvimento cognitivo das crianças e o funcionamento diário em áreas como a atenção, aprendizagem, memória, regulação do humor e comportamento. Essas áreas da cognição já estão entre aquelas afetadas pela presença de TEA, sugerindo que os distúrbios do sono possam prejudicar ainda mais o funcionamento diário geral dessas crianças. O sono insuficiente também agrava outros sintomas do núcleo TEA (p. ex., comportamentos repetitivos, dificuldades sociais e de comunicação), bem como outros comportamentos mal-adaptativos (p. ex., a autoleção, acessos de raiva e agressão). Além disso,

a falta de sono em crianças autistas também pode alterar gravemente a qualidade do sono dos pais e adicionar grande estresse à família.

Nos casos de TEA, existem potenciais contribuintes para a insônia, incluindo movimentos periódicos dos membros, epilepsia, higiene inadequada do sono, distúrbios de comportamento, medicamentos e parassonias, que devem ser investigados. O médico deve estar atento para a existência de hipoplasia de maxilar, retrognatismo, macroglossia, fâscies adenoide, hipertrofia de cornetos nasais, hipertrofia de amígdalas e obesidade, que podem sugerir uma predisposição à apneia obstrutiva do sono.

Em pacientes com TEA, os despertares noturnos ou a dificuldade em dormir são frequentemente associados com rotinas inadequadas de deitar ou comportamentos errados de ninar (p. ex., beber em mamadeira após deitar, pegar no sono no sofá em vez de em uma cama, etc.). Além disso, as dificuldades de comunicação podem impedi-los de compreender instruções parentais sobre adormecer.

Os problemas no sono podem ser secundários à ansiedade e depressão. Crianças com TEA e com sono inadequado demonstraram mais sinais depressivos e comportamentos agressivos que crianças com TEA e sono de qualidade. A presença de sintomas de hiperatividade parece ser um fator de risco forte e independente para problemas do sono em crianças com TEA. Em contrapartida, a presença comórbida de retardo mental não parece causar aumento de problemas do sono.

Crianças com autismo têm, em geral, graves problemas associados com o início do sono e sua manutenção, sendo propensas à insônia. A insônia pode manifestar-se com o prolongamento na latência inicial do sono, múltiplos despertares noturnos ou ambos. Adolescentes tendem a apresentar mais problemas com latência do início do sono, sono breve e sonolência durante o dia, enquanto os mais jovens apresentam maior resistência de deitar, ansiedade de dormir, parassonias e despertar noturno. Há poucos dados sobre as parassonias no autismo. O sonambulismo, sonilóquio e pesadelos não parecem ter uma prevalência diferente em comparação com crianças típicas.

A causa dos distúrbios do sono no TEA não é conhecida. Alguns pesquisadores as-

sociam esses problemas ao difícil comportamento diurno e às dificuldades sociais e de comunicação desses pacientes. Sabe-se que pistas de rotinas e comportamentos sociais são usadas para ajudar crianças jovens no desenvolvimento de um padrão de sono-vigília estável. Crianças com uma desvantagem de comunicação social primária podem, portanto, ter dificuldade em usar tais pistas para adequar seus ritmos, resultando em problemas com o seu horário de sono-vigília.

Existem alguns estudos que sugerem que, para um subgrupo de crianças com autismo, a causa subjacente das dificuldades de dormir poderia estar relacionada com a produção de melatonina. Esse neurotransmissor tem importante papel fisiológico na sincronização dos ritmos corporais e tem sido sugerido que um padrão diminuído ou um atraso de sua secreção noturna poderia ser um dos principais fatores de vulnerabilidade para esses distúrbios no TEA. Além disso, pais de crianças com TEA e epilepsia são mais propensos a relatar dificuldades com o sono do que pais de crianças com TEA sem epilepsia, reforçando os estudos que sugerem a existência de diferenças de desenvolvimento eletroencefalográfico em sono em autistas em relação a crianças sem TEA.

A revisão de medicamentos em uso e a avaliação de comorbidades psiquiátricas também são importantes para o reconhecimento de potenciais contribuições desses achados para a perturbação do sono. Se houver suspeita de distúrbios respiratórios do sono, parassonias, crises epiléticas noturnas ou movimentos periódicos dos membros, o encaminhamento a um especialista do sono e/ou avaliação diagnóstica com uma polissonografia devem ser considerados. Atualmente, não há nenhum medicamento aprovado para insônia em crianças. Mudanças comportamentais, melatonina e benzodiazepínicos têm sido utilizados, mas estudos bem planejados são necessários.

A avaliação dos distúrbios do sono deve ser parte integrante da atenção ao TEA. O diagnóstico e tratamento são importantes para aliviar os sintomas do autismo, melhorar a qualidade de vida das crianças e suas famílias, podendo até melhorar o prognóstico no longo prazo.

EPILEPSIA

A associação entre autismo e epilepsia é bem estabelecida, tendo sido descrita por Kanner já em 1943.²⁰ Uma proporção significativa dos pacientes com TEA, cerca de 35%, também tem diagnóstico de epilepsia. Da mesma forma, as crianças com a combinação de deficiência intelectual e epilepsia têm, muitas vezes, o diagnóstico adicional de TEA. A frequência de epilepsia em meninas autistas é maior do que em meninos.

A epilepsia é mais comum no autismo secundário a uma etiologia subjacente identificável. Além disso, taxas de epilepsia são maiores com aumento da idade nessas crianças. Hara,²¹ em estudo retrospectivo com 130 indivíduos com TEA idiopático seguidos por 10 anos, encontraram nos pacientes com TEA e epilepsia valores de QI mais baixos e comportamentos adaptativos e sociais mais pobres em relação ao grupo com TEA apenas. Turk e colaboradores²³ relatou que crianças com TEA e epilepsia tinham aumento dos distúrbios motores, retardo nas habilidades da vida diária e aumento das dificuldades comportamentais. Um dos achados mais consistentes ao longo das últimas décadas é que a gravidade da deficiência intelectual é um fator de risco significativo para o desenvolvimento da epilepsia em crianças com autismo, e que as maiores taxas de convulsões são observadas naquelas com deficiência intelectual mais grave. As taxas combinadas de prevalência de epilepsia e TEA são de 21% para os indivíduos com deficiência intelectual e 8% para aqueles sem deficiência. O início das crises também parece ocorrer mais cedo para indivíduos com TEA e deficiência intelectual grave (3,5 anos), comparados com aqueles com TEA e deficiência intelectual leve (7,2 anos).

Os estudos de acompanhamento de adolescentes e adultos com autismo indicam que até um terço desenvolve epilepsia antes dos 30 anos de idade, sendo o risco maior naqueles com retardo mental grave. A epilepsia persiste na vida adulta na maioria dos pacientes autistas, com remissão somente em torno de 16% dos casos. Crises epiléticas são mais comuns na infância, com segundo pico na adolescência precoce, ocorrendo todos os

tipos de crise, incluindo encefalopatias epiléticas como espasmos infantis ou síndrome de Lennox-Gastaut. Em um estudo realizado por Tuchman e colaboradores,^{23,24} a epilepsia ocorreu em 14% de 302 casos de TEA, com crises tonicoclônicas generalizadas em 50%, ausência atípica em 40% e crises mioclônicas em 30%. Matsuo, em 2010,²⁵ refere a crise parcial complexa como a mais frequente, ocorrendo em 68% dos pacientes. Múltiplas alterações no eletroencefalograma têm sido descritas em pacientes com autismo; no entanto, as descargas foram mais comumente encontradas na região frontal. Hashimoto e colaboradores²⁶ relataram 76,6% das descargas epiléticas nessa localização.

Foi proposto que TEA e epilepsia possam ser entendidas como distúrbios de plasticidade sináptica que resultariam em desequilíbrios de excitação e inibição no cérebro em desenvolvimento. Os seguintes diagnósticos poderiam ser exemplos dessa origem genética comum: síndrome do X frágil, síndrome de Rett, mutações CDKL5, complexo esclerose tuberosa.

No que se refere à associação entre autismo e epilepsia, os dois fatores de risco independentes foram: a) capacidade de linguagem; b) gênero. Verificou-se que a epilepsia é mais prevalente no sexo feminino (35%) em comparação com o masculino (19%). Turk e colaboradores²² relataram um aumento do número de dificuldades em crianças com epilepsia e TEA na interação social, na comunicação não verbal, nas habilidades motoras finas e de vida diária em comparação com crianças com níveis intelectuais semelhantes com TEA e sem epilepsia.

Da mesma forma, para adultos com deficiência intelectual profunda, a coexistência de TEA e epilepsia parece estar relacionada com piores desempenhos em medidas de atenção ou hiperatividade, ansiedade, comportamentos repetitivos, comportamentos disruptivos e competências sociais em comparação com aqueles somente com autismo.

As crianças com epilepsia e TEA também parecem apresentar uma expressão mais grave do fenótipo TEA do que aquelas sem a epilepsia. Isto destaca a necessidade da investigação de rotina de TEA em crianças com epilepsia e da epilepsia em crianças com TEA, especialmente naquelas que se apresentam

com dificuldades de aprendizagem ou outros fatores de risco.

Por outro lado, algumas crianças com TEA podem ter alterações eletrográficas sem crises convulsivas ostensivas. As taxas desta associação podem chegar a 60%, dependendo do autor.

O diagnóstico de epilepsia em indivíduos com TEA pode ser difícil devido à manifestação comum nesses pacientes de anomalias comportamentais e estereotípias que podem imitar convulsões. Algumas manifestações convulsivas, tais como períodos de olhar fixo, podem ser sutis, e os pais e cuidadores podem não as reconhecer. O olhar fixo pode, ainda, ser uma manifestação epiléptica (crise de ausência ou parcial complexa), ou representar um evento não epiléptico (como falta de atenção). O videoeletroencefalograma pode ser uma importante ferramenta nesses casos.

Como com qualquer paciente com epilepsia, a escolha da medicação para o tratamento anticonvulsivo está relacionada com o tipo de epilepsia, o padrão do eletroencefa-

lograma, as comorbidades e a tolerabilidade da medicação. Em virtude da complexidade dos perfis de déficit cognitivos e comportamentais observados em TEA, os cuidadores e profissionais da saúde precisam ser particularmente atentos aos efeitos colaterais desses medicamentos.

CONCLUSÃO

Apesar de as comorbidades em pessoas com TEA estarem recebendo cada vez mais atenção da comunidade científica, ainda são escassas as explicações sobre as interfaces do TEA com outras várias formas de psicopatologia, bem como a forma como elas interagem. A correta identificação desses transtornos é possível e tem implicações importantes para o tratamento dos pacientes. Tendo em vista a heterogeneidade do TEA, médicos, terapeutas e familiares devem estar atentos para suspeita e diagnóstico dessas comorbidades tão frequentemente presentes.

REFERÊNCIAS

1. Kielinen M, Rantala H, Timonen E, Linna S-L, Moilanen I. Associated medical disorders and disabilities in children with autistic disorder: a population-based study. *Autism*. 2004;8(1):49-60.
2. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5. 5. ed. Porto Alegre: Artmed; 2014.
3. Wing L, Gould J. Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: epidemiology and classification. *J Autism Dev Disord*. 1979;9(1):11-29.
4. Keen D, Ward S. Autistic spectrum disorder: a child population profile. *Autism*. 2004;8(1):39-48.
5. Christakou A, Murphy CM, Chantiluke I K, Cubillo AI, Smith AB, Giampietro V, et al. Disorder-specific functional abnormalities during sustained attention in youth with Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) and with Autism. *Mol Psychiatry*. 2013;18:236-44.
6. Leyfer OT, Folstein SE, Bacalman S, Davis NO, Dinh E, Morgan J, et al. Comorbid psychiatric disorders in children with autism: interview development and rates of disorders. *J Autism Dev Disord*. 2006;36(7):849-61.
7. Green SA, Ben-Sasson A. Anxiety disorders and sensory over-responsivity in children with autism spectrum disorders: is there a causal relationship? *J Autism Dev Disord*. 2010;40(12):1495-504.
8. Mayes SD, Gorman AA, Hillwig-Garcia J, Syed E. Suicide ideation and attempts in children with autism. *Research in Autism Spectrum Disorders*. 2013;7(1):109-19.
9. Matson JL, Love SR. A comparison of parent-reported fear for autistic and nonhandicapped age-matched children and youth. *Aust NZ J Dev Disord*. 1990;16(4):349-57.
10. Evans DW, Canavera K, Kleinpeter FL, Maccubbin E, Taga K. The fears, phobias and anxieties of children with autism spectrum disorders and Down syndrome: comparisons with developmentally and chronologically age matched children. *Child Psychiatry Hum Dev*. 2005;36(1):3-26.
11. Baron-Cohen S, Schill VL, Izaguirre J, Hornsey H, Robertson MM. The prevalence of Gilles de la Tourette syndrome in children and adolescents with autism: a large scale study. *Psychol Med*. 1999;29(5):1151-9.
12. Burd L, Li Q, Kerbeshian J, Klug MG, Freeman RD. Tourette syndrome and comorbid pervasive developmental disorders. *J Child Neurol*. 2009;24(2):170-5.

13. Berthier ML, Bayes A, Tolosa A. Magnetic resonance imaging in patients with concurrent Tourette's disorder and Asperger's syndrome. *J Am Acad Child Adol Psychiatr*. 1993;32:633-9.
14. Ghaziuddin M, Ghaziuddin N, Greden J. Depression in persons with autism: implications for research and clinical care. *J Autism Dev Disord*. 2002;32(4):299-306.
15. Mazurek MO, Kanne SM. Friendship and internalizing symptoms among children and adolescents with ASD. *J Autism Dev Disord*. 2010;40(12):1512-20.
16. Simonoff E, Jones CRG, Pickles A, Happé F, Baird G, Charman T. Severe mood problems in adolescents with autism spectrum disorder. *J Child Psychol Psychiatry*. 2012;53(11):1157-66.
17. Wozniak J, Biederman J, Faraone SV, Frazier J, Kim J, Millstein R, et al. Mania in Children With Pervasive Developmental Disorder Revisited. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997;36(11):1552-9.
18. Mikami K, Inomata S, Hayakawa N, Ohnishi Y, Enseki Y, Ohya A, et al. Frequency and clinical features of pervasive developmental disorder in adolescent suicide attempts. *Gen Hosp Psychiatry*. 2009;31(2):163-6.
19. Kato K, Mikami K, Akama F, Yamada K, Maehara M, Kimoto K, et al. Clinical features of suicide attempts in adults with autism spectrum disorders. *Gen Hosp Psychiatry*. 2013;35(1):50-3.
20. Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*. 1943;(2):217-250.
21. Hara H. Autism and epilepsy: a retrospective follow-up study. *Brain Dev*. 2007;29(8):486-90.
22. Turk J, Bax M, Williams C, Amin P, Eriksson M, Gillberg C. Autism spectrum disorder in children with and without epilepsy: impact on social functioning and communication. *Acta Paediatr*. 2009;98(4):675-81.
23. Tuchman R, Cuccaro M, Alessandri M. Autism and epilepsy: historical perspective. *Brain Dev*. 2010;32(9):709-18.
24. Tuchman RF, Rapin I, Shinnar S. Autistic and dysphasic children. II: Epilepsy. *Pediatrics*. 1991 Dec;88(6):1219-25.
25. Matsuo M, Maeda T, Sasaki K, Ishii K, Hamasaki Y. Frequent association of autism spectrum disorder in patients with childhood onset epilepsy. *Brain Dev*. 2010;32(9):759-63.
26. Hashimoto T, Tayama M, Murakawa K, Yoshimoto T, Miyazaki M, Harada M, et al. Development of the brainstem and cerebellum in autistic patients. *J Autism Dev Disord*. 1995;25:1-18.
- Barnhill GP. Social attributions and depression in adolescents with Asperger Syndrome. *Focus Autism Other Dev Disabl*. 2001;16(1):46-53.
- Benvenuto A, Battan B, Porfirio MC, Curatolo P. Pharmacotherapy of autism spectrum disorders. *Brain Dev*. 2013;35(2):119-27.
- Brooks-Kayal A. Epilepsy and autism spectrum disorders: are there common developmental mechanisms? *Brain Dev*. 2010;32(9):731-8.
- Buck TR, Viskochil J, Farley M, Coon H, McMahon WM, Morgan J, et al. Psychiatric comorbidity and medication use in adults with autism spectrum disorder. *J Autism Dev Disord*. 2014;44(12):3063-71.
- Canitano R, Vivanti G. Tics and Tourette syndrome in autism spectrum disorders. *Autism*. 2007;11(1):19-28.
- Cohen S, Conduit R, Lockley SW, Rajaratnam SM, Cornish KM. The relationship between sleep and behavior in autism spectrum disorder (ASD): a review. *J Neurodev Disord*. 2014;6(1):44.
- Danielsson S, Gillberg IC, Billstedt E, Gillberg C, Olsson I. Epilepsy in young adults with autism: a prospective population-based follow-up study of 120 individuals diagnosed in childhood. *Epilepsia*. 2005;46(6):918-23.
- De Lacy N, King BH. Revisiting the relationship between autism and schizophrenia: toward an integrated neurobiology. *Annu Rev Clin Psychol*. 2013;9:555-87.
- Depositario-Cabacar DFT, Zelleke T-G. Treatment of epilepsy in children with developmental disabilities. *Dev Disabil Res Rev*. 2010;16(3):239-47.
- Eussen ML, Gool ARV, Verheij F, Nijs PFD, Verhulst FC, Greaves-Lord K. The association of quality of social relations, symptom severity and intelligence with anxiety in children with autism spectrum disorders. *Autism*. 2013;17(6):723-35.
- Ewen JB, Shapiro BK. Disorders of attention or learning in neurodevelopmental disorders. *Semin Pediatr Neurol*. 2005;12(4):229-41.
- Fodstad JC, Rojahn J, Matson JL. Emergent comorbidity in at risk children with and without autism spectrum disorder—a cross-sectional study. *J Dev Phys Disabil*. 2010;22(4):381-400.
- Fombonne E, Du Mazaubrun C, Cans C, Grandjean H. Autism and associated medical disorders in a French epidemiological survey. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997;36(11):1561-9.
- Frias Á, Palma C, Farriols N. Comorbidity in pediatric bipolar disorder: Prevalence, clinical impact, etiology and treatment. *J Affect Disord*. 2014;174C:378-89.
- Gadow KD, DeVincent CJ, Pomeroy J, Azizian A. Psychiatric symptoms in preschool children with PDD and clinic and comparison samples. *J Autism Dev Disord*. 2004;34(4):379-93.
- Ghaziuddin M. Asperger Syndrome Associated Psychiatric and Medical Conditions. *Focus Autism Other Dev Disabl*. 2002;17(3):138-44.

LEITURAS RECOMENDADAS

Antshel KM, Zhang-James Y, Faraone SV. The comorbidity of ADHD and autism spectrum disorder. *Expert Rev Neurother*. 2013;13(10):1117-28.

- Gilbert D. Treatment of children and adolescents with tics and Tourette syndrome. *J Child Neurol*. 2006;21(8):690-700.
- Goldstein S, Schwabach AJ. The comorbidity of pervasive developmental disorder and attention deficit hyperactivity disorder: results of a retrospective chart review. *J Autism Dev Disord*. 2004;34(3):329-39.
- Hamlyn J, Duhig M, McGrath J, Scott J. Modifiable risk factors for schizophrenia and autism--shared risk factors impacting on brain development. *Neurobiol Dis*. 2013;53:3-9.
- Hamrin V, McDonnell MA, Moffett J, Durso S. Psychopharmacological treatment of non-comorbid and comorbid pervasive developmental disorder and pediatric bipolar disorder. *Minerva Pediatr*. 2008;60(1):87-101.
- Happé F, Ronald A. The "fractionable autism triad": a review of evidence from behavioural, genetic, cognitive and neural research. *Neuropsychol Rev*. 2008;18(4):287-304.
- Hollocks MJ, Jones CRG, Pickles A, Baird G, Happé F, Charman T, et al. The association between social cognition and executive functioning and symptoms of anxiety and depression in adolescents with autism spectrum disorders. *Autism Res*. 2014;7(2):216-28.
- Hutton J, Goode S, Murphy M, Couteur AL, Rutter M. New-onset psychiatric disorders in individuals with Autism. 2008;12(4):373-90.
- Joshi G, Biederman J, Wozniak J, Doyle R, Hamerness P, Galdo M, et al. Response to second generation antipsychotics in youth with comorbid bipolar disorder and autism spectrum disorder. *CNS Neurosci Ther*. 2012;18(1):28-33.
- Joshi G, Petty C, Wozniak J, Henin A, Fried R, Galdo M, et al. The heavy burden of psychiatric comorbidity in youth with autism spectrum disorders: a large comparative study of a psychiatrically referred population. *J Autism Dev Disord*. 2010;40(11):1361-70.
- Joshi G, Wozniak J, Petty C, Martelon MK, Fried R, Bolfek A, et al. Psychiatric comorbidity and functioning in a clinically referred population of adults with autism spectrum disorders: a comparative study. *J Autism Dev Disord*. 2013;43(6):1314-25.
- Kent L, Evans J, Paul M, Sharp M. Comorbidity of autistic spectrum disorders in children with Down syndrome. *Dev Med Child Neurol*. 1999;41(3):153-8.
- King BH, de Lacy N, Siegel M. Psychiatric assessment of severe presentations in autism spectrum disorders and intellectual disability. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2014;23(1):1-14.
- Kirino E. Efficacy and Tolerability of Pharmacotherapy Options for the Treatment of Irritability in Autistic Children. *Clin Med Insights Pediatr*. 2014;8:17-30.
- Kotagal S, Broomall E. Sleep in children with autism spectrum disorder. *Pediatr Neurol*. 2012;47(4):242-51.
- Kurokawa T, Yokomizo Y, Lee S, Kusuda T. Clinical features of epilepsy with pervasive developmental disorder. *Brain Dev*. 2010;32(9):764-8.
- Maskey M, Lowry J, Rodgers J, McConachie H, Parr JR. Reducing specific phobia/fear in young people with autism spectrum disorders (ASDs) through a virtual reality environment intervention. *PLoS ONE*. 2014;9(7):e100374.
- Maski KP, Jeste SS, Spence SJ. Common neurological comorbidities in autism spectrum disorders. *Curr Opin Pediatr*. 2011;23(6):609-15.
- Matson JL, Cervantes PE. Commonly studied comorbid psychopathologies among persons with autism spectrum disorder. *Res Dev Disabil*. 2014;35(5):952-62.
- Matson JL, Nebel-Schwalm MS. Comorbid psychopathology with autism spectrum disorder in children: an overview. *Res Dev Disabil*. 2007;28(4):341-52.
- Matson JL, Williams LW. Depression and mood disorders among persons with Autism Spectrum Disorders. *Res Dev Disabil*. 2014;35(9):2003-7.
- Mazzone L, Postorino V, De Peppo L, Fatta L, Luca-relli V, Reale L, et al. Mood symptoms in children and adolescents with autism spectrum disorders. *Res Dev Disabil*. 2013;34(11):3699-708.
- Mazzone L, Ruta L, Reale L. Psychiatric comorbidities in asperger syndrome and high functioning autism: diagnostic challenges. *Ann Gen Psychiatry*. 2012;11(1):16.
- Munesue T, Ono Y, Mutoh K, Shimoda K, Nakatani H, Kikuchi M. High prevalence of bipolar disorder comorbidity in adolescents and young adults with high-functioning autism spectrum disorder: a preliminary study of 44 outpatients. *J Affect Disord*. 2008;111(2-3):170-5.
- Murray MJ. Attention-deficit/Hyperactivity Disorder in the context of Autism spectrum disorders. *Curr Psychiatry Rep*. 2010;12(5):382-8.
- Parmeggiani A, Barcia G, Posar A, Raimondi E, Santucci M, Scaduto MC. Epilepsy and EEG paroxysmal abnormalities in autism spectrum disorders. *Brain and Development*. 2010;32(9):783-9.
- Perry DW, Marston GM, Hinder SA, Munden AC, Roy A. The phenomenology of depressive illness in people with a learning disability and autism. *Autism*. 2001;5(3):265-75.
- Polite LC, Henry CA, McDougle CJ. Psychopharmacological interventions in autism spectrum disorder. *Harv Rev Psychiatry*. 2014;22(2):76-92.
- Proal E, González-Olvera J, Blancas AS, Chalita PJ, Castellanos FX. Neurobiology of autism and attention deficit hyperactivity disorder by means of neuroimaging techniques: convergences and divergences. *Rev Neurol*. 2013;57(Suppl1):S163-75.
- Raja M, Azzoni A, Frustaci A. AUTISM Spectrum Disorders and Suicidality. *Clin Pract Epidemiol Ment Health*. 2011;7:97-105.
- Rajapakse T, Pringsheim T. Pharmacotherapeutics of Tourette syndrome and stereotypies in autism. *Semin Pediatr Neurol*. 2010;17(4):254-60.

- Rao PA, Landa RJ. Association between severity of behavioral phenotype and comorbid attention deficit hyperactivity disorder symptoms in children with autism spectrum disorders. *Autism*. 2014;18(3):272-80.
- Reardon TC, Gray KM, Melvin GA. Anxiety disorders in children and adolescents with intellectual disability: Prevalence and assessment. *Res Dev Disabil*. 2014;36C:175-90.
- Reilly C, Atkinson P, Das KB, Chin RFM, Aylett SE, Burch V, et al. Features of autism spectrum disorder (ASD) in childhood epilepsy: A population-based study. *Epilepsy Behav*. 2015;42:86-92.
- Richdale AL, Schreck KA. Sleep problems in autism spectrum disorders: prevalence, nature, & possible biopsychosocial aetiologies. *Sleep Med Rev*. 2009;13(6):403-11.
- Richdale AL. Sleep problems in autism: prevalence, cause, and intervention. *Dev Med Child Neurol*. 1999;41(1):60-6.
- Robinson SJ. Childhood epilepsy and autism spectrum disorders: psychiatric problems, phenotypic expression, and anticonvulsants. *Neuropsychol Rev*. 2012;22(3):271-9.
- Russell AJ, Jassi A, Fullana MA, Mack H, Johnston K, Heyman I, et al. Cognitive behavior therapy for comorbid obsessive-compulsive disorder in high-functioning autism spectrum disorders: a randomized controlled trial. *Depress Anxiety*. 2013;30(8):697-708.
- Russell AJ, Mataix-Cols D, Anson M, Murphy DGM. Obsessions and compulsions in Asperger syndrome and high-functioning autism. *Br J Psychiatry*. 2005;186:525-8.
- Rybakowski F, Bialek A, Chojnicka I, Dziechciarz P, Horvath A, Janas-Kozik M, et al. Autism spectrum disorders - epidemiology, symptoms, comorbidity and diagnosis. *Psychiatr Pol*. 2014;48(4):653-65.
- Siegel M, Milligan B, Robbins D, Prentice G. Electroconvulsive therapy in an adolescent with autism and bipolar I disorder. *J ECT*. 2012;28(4):252-5.
- Sivertsen B, Posserud M-B, Gillberg C, Lundervold AJ, Hysing M. Sleep problems in children with autism spectrum problems: a longitudinal population-based study. *Autism*. 2012;16(2):139-50.
- Skokauskas N, Gallagher L. Psychosis, affective disorders and anxiety in autistic spectrum disorder: prevalence and nosological considerations. *Psychopathology*. 2010;43(1):8-16.
- Souders MC, Mason TBA, Valladares O, Bucan M, Levy SE, Mandell DS, et al. Sleep behaviors and sleep quality in children with autism spectrum disorders. *Sleep*. 2009;32(12):1566-78.
- Soussana M, Sunyer B, Pry R, Baghdadli A. Anxiety in children and adolescents with pervasive developmental disorder without mental retardation: review of literature. *Encephale*. 2012;38(1):16-24.
- Srivastava AK, Schwartz CE. Intellectual Disability and Autism Spectrum Disorders: Causal Genes and Molecular Mechanisms. *Neurosci Biobehav Rev*. 2014;46(Pt 2):161-74.
- Stewart ME, Barnard L, Pearson J, Hasan R, O'Brien G. Presentation of depression in autism and Asperger syndrome A review. *Autism*. 2006;10(1):103-16.
- Tantam D. Psychological Disorder in Adolescents and Adults with Asperger Syndrome. *Autism*. 2000;4(1):47-62.
- Thurman AJ, McDuffie A, Hagerman R, Abbeduto L. Psychiatric symptoms in boys with fragile X syndrome: a comparison with nonsyndromic autism spectrum disorder. *Res Dev Disabil*. 2014;35(5):1072-86.
- Tureck K, Matson JL, Cervantes P, Konst MJ. An examination of the relationship between autism spectrum disorder, intellectual functioning, and comorbid symptoms in children. *Res Dev Disabil*. 2014;35(7):1766-72.
- Vannucchi G, Masi G, Toni C, Dell'Osso L, Erfurth A, Perugi G. Bipolar disorder in adults with Asperger's Syndrome: a systematic review. *J Affect Disord*. 2014;168:151-60.
- Vannucchi G, Masi G, Toni C, Dell'Osso L, Marazziti D, Perugi G. Clinical features, developmental course, and psychiatric comorbidity of adult autism spectrum disorders. *CNS Spectr*. 2014;19(2):157-64.
- Vasconcelos MM. Mental retardation. *Jornal de Pediatria*. 2004;80(2):71-82.
- Verté S, Geurts HM, Roeyers H, Oosterlaan J, Sergeant JA. Executive functioning in children with autism and Tourette syndrome. *Dev Psychopathol*. 2005;17(2):415-45.
- Vivanti G, Barbaro J, Hudry K, Dissanayake C, Prior M. Intellectual development in autism spectrum disorders: new insights from longitudinal studies. *Front Hum Neurosci*. 2013;7:354.
- Volkmar FR, Cohen DJ. Comorbid association of autism and schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 1991;148(12):1705-7.
- Wachtel LE, Jaffe R, Kellner CH. Electroconvulsive therapy for psychotropic-refractory bipolar affective disorder and severe self-injury and aggression in an 11-year-old autistic boy. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2011;20(3):147-52.
- Weisbrot DM, Gadow KD, DeVincent CJ, Pomeroy J. The presentation of anxiety in children with pervasive developmental disorders. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2005;15(3):477-96.
- Whitehouse AJO, Durkin K, Jaquet E, Ziatas K. Friendship, loneliness and depression in adolescents with Asperger's Syndrome. *J Adolesc*. 2009;32(2):309-22.
- Wong V. Epilepsy in children with autistic spectrum disorder. *J Child Neurol*. 1993;8(4):316-22.
- Young N, Findling RL. An update on pharmacotherapy for autism spectrum disorder in children and adolescents. *Curr Opin Psychiatry*. 2015;28(2):91-101.
- Zafeiriou DI, Ververi A, Vargiami E. Childhood autism and associated comorbidities. *Brain Dev*. 2007;29(5):257-72.

28

FUNÇÕES EXECUTIVAS: SEU PROCESSO DE ESTRUTURAÇÃO E A PARTICIPAÇÃO NO PROCESSO DE APRENDIZAGEM

SAUL CYPEL

Imaginemos a multiplicidade de escolhas, opções, decisões, documentos necessários, passagens aéreas, custos, melhor época do ano e outros itens necessários ao planejarmos uma viagem. São etapas de um objetivo e cada uma delas com variadas alternativas. A definição final do pacote implica que o indivíduo possua competências para fazer a seleção daquilo que deseja, dentro das suas possibilidades, e realizar seu objetivo. Para tal, será essencial que atue com seu potencial executivo e empregue sua capacidade para pensar de modo eficaz, maduro, a fim de que consiga realizar e atingir prazerosamente aquele propósito, sem prejuízos e imprevistos desagradáveis. A qualidade e os melhores resultados estarão na dependência do quanto suas funções executivas (FE) se encontrarem desenvolvidas.

As FE se estruturam no decorrer da vida, obedecendo a uma sequência que vai da menor para a maior complexidade, da dependência inicial para a autonomia, e proporcional a cada idade do indivíduo. Ou seja, não nascemos com essa capacidade, nem esta se estrutura automaticamente. Será necessário que essa capacidade se organize durante o processo de desenvolvimento pela interação que a criança terá com o seu entorno. Cada etapa depende da anterior; consequen-

temente, é importante ter a clareza de que o desenvolvimento não pula etapas, não dá saltos mágicos.¹

De modo semelhante, o aprendizado escolar, etapa do processo evolutivo de desenvolvimento da criança e do jovem, está incluído entre as aquisições mais complexas que necessita da participação concomitante e simultânea de um conjunto de sistemas funcionais neuropsicológicos para que se obtenha o objetivo planejado. Entre os sistemas funcionais implicados nesse processo, destaca-se de forma especial o papel das FE, cuja estruturação, organização e adaptação na atividade cotidiana individual promoverão repercussões significativas no aprendizado como um todo.

Para aferir a normalidade ou não dessas aquisições, o profissional apto e experiente com crianças necessariamente deverá conhecer como se processa esse aprendizado, os fatores participantes, suas características evolutivas e as chamadas variações da normalidade, as quais serão peculiares a cada indivíduo. Decorrente das diversidades funcionais individuais, observam-se, por exemplo, padrões nem sempre idênticos no aprendizado de leitura e escrita, podendo ocorrer mais precocemente para algumas crianças e para outras um pouco mais lentamente, po-

rém normais para ambas.² De posse desse conhecimento, o profissional terá plenas condições para determinar se está ou não havendo algum desvio do aprendizado na criança.

Sendo assim, devido à variedade de fatores que participam na aprendizagem, o procedimento de avaliação deverá ser abrangente para contemplar a investigação destes aspectos (pedagógico, neuropsicológico, neurológico, fonoaudiológico, etc.) para que se faça um diagnóstico correto e a partir daí oferecer as melhores opções terapêuticas.

AS FUNÇÕES EXECUTIVAS

CONCEITO

As **funções executivas (FE)**, de acordo com Fuster,³ conceitualmente são consideradas como “[...] um conjunto de funções responsáveis por iniciar e desenvolver uma atividade com objetivo final determinado”. Participam da sua consecução um espectro amplo de processos cognitivos, destacando-se o estado de alerta, a atenção sustentada e seletiva, o tempo de reação, a fluência e a flexibilidade do pensamento, condições estas que favorecerão a possibilidade de busca de soluções para no-

vas propostas, atuando no planejamento e regulando o comportamento adaptativo com a finalidade de atingir o objetivo determinado (Figura 28.1). Esse conjunto de funções poderia ser considerado um sistema de gerenciamento dos recursos cognitivo-emocionais, cuja tarefa seria a resolução de problemas. Segundo Filley,⁴

[...] função executiva é uma habilidade exclusiva humana que permite a um indivíduo planejar, desempenhar e monitorar uma sequência de ações com a intenção de atingir um objetivo.

As FE organizam as capacidades perceptivas, mnésticas e práxicas dentro de um determinado contexto, com a finalidade de:

- Eleger um objetivo específico;
- Decidir o início ou não desta proposta;
- Planejar as etapas de todo o processo;
- Monitorar cada uma das etapas comparando com o modelo proposto;
- Modificar o modelo, se necessário;
- Dar sequência ou interromper a proposta inicial;
- Avaliar o resultado final em relação ao objetivo inicialmente determinado.

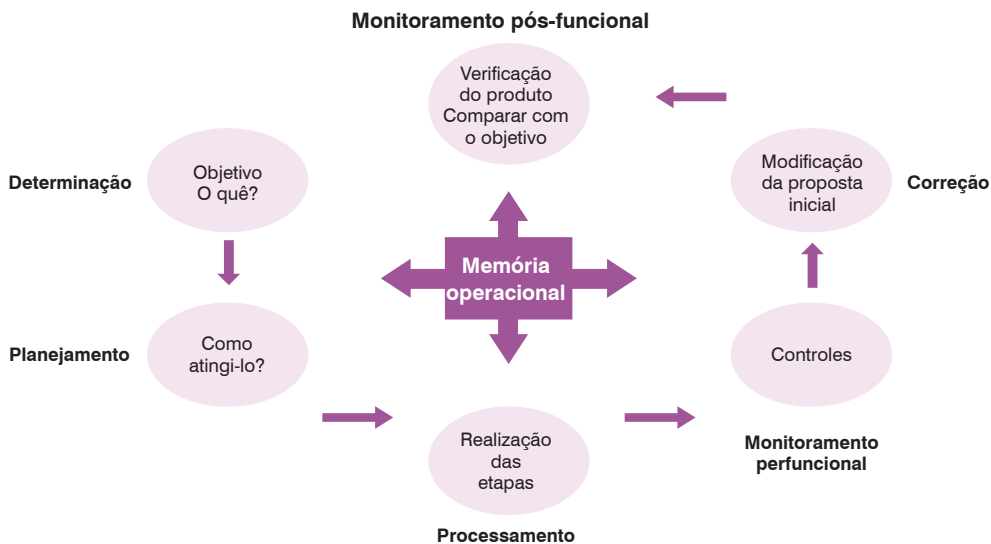


Figura 28.1

Funções executivas – fluxo processual.

A ATENÇÃO – MECANISMOS INIBITÓRIOS

A **função atencional** tem um papel fundamental no desempenho das FE e deve ser considerada como parte integrante desse sistema funcional. Recebe influências multifatoriais, e sua participação é condição básica para a realização dos objetivos determinados, intervindo em todas as suas etapas.

A atenção inclui-se no processo com os seus subtipos: estado de alerta, atenção sustentada, seletiva, serial, de deslocamento, compartilhada, e os chamados mecanismos inibitórios, que favorecem a exclusão dos estímulos que não interessam ao objetivo atual.

Como pode depreender-se, a complexidade estrutural do amplo sistema funcional de FE permite ao indivíduo intervir e participar das solicitações cognitivas mais distintas. Incluem o desejo, o propósito, o planejamento e a ação intencional na direção de um determinado objetivo, concomitantemente com a inibição e resistência à distração, estabelecimento de estratégias, monitoramento das etapas planejadas, flexibilidade e persistência para a solução de problemas.

A MEMÓRIA OPERACIONAL – FLEXIBILIDADE COGNITIVA

A **memória** constitui-se em uma capacidade funcional do sistema nervoso para codificar, classificar, armazenar e evocar eventos já acontecidos. É um elemento básico para o aprendizado e organização do pensamento. Necessita para o seu desempenho de boas condições de atenção, capacidade de concentração e adequado estado emocional do sujeito.

Nos primeiros anos de vida, o indivíduo possui características sensoriais e afetivas, acrescentando-se a seguir a memória relacionada a atitudes cuja experiência repetida (p. ex., amamentação) vai organizando comportamentos e favorecendo a adaptação do indivíduo ao seu meio ambiente. Mais adiante, finalmente, surgem as informações mais diferenciadas e complexas, com dados e detalhes diversos, cujos armazenamento e evocação futuros permitirão o uso do conhecimento para a criação e elaboração de objetivos e sua realização.

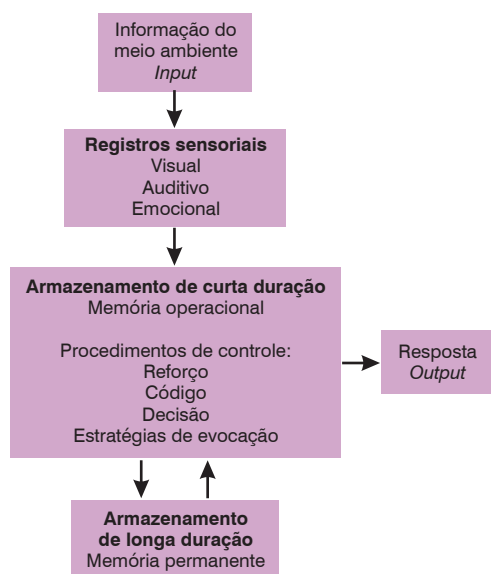
A **memória de trabalho ou operacional** compõe-se de um conjunto de sistemas cognitivos que funcionam como um espaço de trabalho no qual a representação mental das informações sensoriais e eventos externos que não mais existam devam ser mantidos para a realização da tarefa proposta. É de fundamental importância para o sucesso de uma determinada tarefa e é fator determinante para o eficiente desempenho das FE; implica que as informações para atingir um determinado objetivo sejam conhecidas e conservadas mnesticamente, sustentando o rumo em seu encaixe (Figura 28.2).

Didaticamente, do ponto de vista da temporalidade, **são três os tipos de memória**: imediata, mediata (curta duração) e diferida (longa duração).

De acordo com a concepção de Baddeley, em 1986,⁵ a memória operacional inclui um sistema executivo central que ativamente regula e limita a distribuição das fontes atencionais e coordena a informação, controlando a capacidade das memórias visual e espacial. Desse modo, é um componente essencial da arquitetura cognitiva das FE, agregado à competência para arquivar e resgatar a informação, funcionando como um banco de dados. Inclui a **memória imediata**, bem como resgata dados da **memória mediata** com a finalidade do planejamento e realização do objetivo. Permanece em conexão com a **memória de longa duração**, permitindo evocar experiências anteriores e utilizá-las para organizar e também monitorar o processamento das etapas (Figura 28.2).

É relevante destacar a participação de elementos verbais e não verbais como componentes da memória operacional, criando-se as condições para construir, manter e atualizar representações mentais detalhadas, tanto para situações factuais quanto de inferência durante leituras, ou com a finalidade de compreensão de algo que está sendo falado por alguém. Quanto maiores aquelas habilidades, mais elaboradas serão as representações mentais, em um contínuo funcionar de processamento e armazenamento de informações.

A **memória operacional** será fundamental para a realização das metas propostas e, para tal, necessitará, durante o processo, ter presente critérios previamente estabelecidos. Esta capacidade permite aos indivíduos

**Figura 28.2**

Fluxo da informação por meio do sistema da memória.

Fonte: Adaptada de Atkinson e Shiffrin.⁶

diferenças na eficiência quanto à resolução de problemas. Prejuízos no seu funcionamento determinarão dificuldades na competência produtiva pessoal.

É ainda essencial para a compreensão de textos, objetivo de uma determinada leitura, na qual a criança necessitará ir adquirindo um entendimento daquilo que está lendo e simultaneamente recorrer a informações anteriores (memória mediata dos parágrafos que antecederam o atual até associações com informações de outras leituras) para realizar mentalmente de forma mais rica e proveitosa o que está redigido. Dificuldades na interpretação de textos, boa parte das vezes, estão relacionadas a deficiências na memória operacional; embora a criança seja fluente na leitura, não é capaz de reter e associar as informações dos parágrafos lidos.

Utilizando-se da organização da memória operacional e com a participação de recursos funcionais do conjunto das funções corticais superiores, a criança poderá planejar e organizar-se para a realização de uma determinada tarefa, desde a mais simples até a mais complexa, de acordo com sua idade. Se for pe-

dido a ela que coloque os tênis e meias, terá de buscá-los, vesti-los na sequência correta, inicialmente as meias e após os tênis; se estes estiverem molhados da chuva, terá de buscar uma alternativa, talvez sapatos. Esta mobilização para substituir algo ou a mudança de rumo para outra situação é a expressão da sua flexibilidade cognitiva, mostrando que o objetivo poderá ser atingido por meio de outra(s) possibilidade(s).

CONSIDERAÇÕES ANATÔMICAS

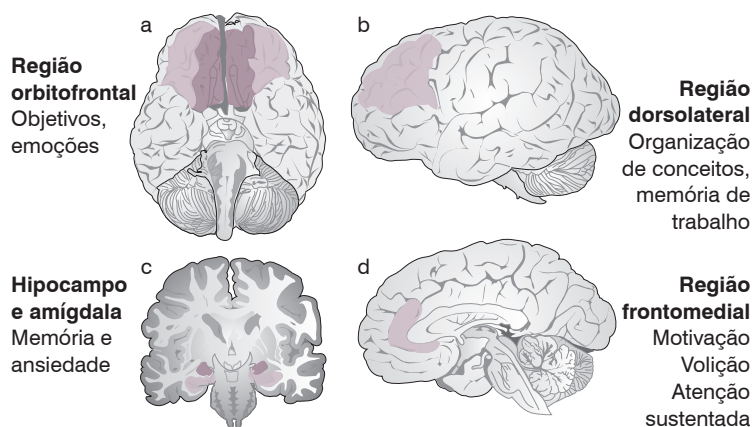
Embora se possa afirmar que o controle executivo esteja distribuído, em uma circuitação ampla, em distintas regiões cerebrais, as estruturas neurobiológicas mais diretamente responsáveis pelas FE estão principalmente localizadas nos lobos frontais.⁷

Na espécie humana, a região frontal é caracteristicamente mais desenvolvida, representando cerca de um terço da estrutura cerebral. Divide-se didaticamente em três regiões: a) córtex motor e pré-motor; b) córtex paralímbico (incluindo o giro anterior do cíngulo); e c) o córtex pré-frontal, sendo este último mais diretamente relacionado ao controle executivo.

O córtex pré-frontal mantém conexões recíprocas com múltiplas e amplas áreas corticais e subcorticais, compondo uma especial condição circuitária para monitorar os processos cognitivos e participar deles. Estas conexões estabelecem-se tanto corticocorticais, incluindo o córtex pré-frontal e a região parietal posterior, bem como as conexões com o cíngulo anterior e posterior e as regiões mediais dos lobos temporais, que incluem o córtex para-hipocampal e entorrinal; organizam-se também conexões corticossúbcorticais entre o córtex pré-frontal e o estriado, globo pálido, substância negra e os núcleos dorsomediais talâmicos.

Cada rede tem finalidades específicas no funcionamento executivo, como, por exemplo, as corticocorticais estão preferencialmente envolvidas na manutenção dos objetivos e no monitoramento perfuncional, sendo que o controle motor relaciona-se mais à rede corticossúbcortical.

A região pré-frontal está dividida funcionalmente em três áreas (Figura 28.3):

**Figura 28.3**

Região pré-frontal – áreas que a compõem e suas atividades funcionais.

1. **Área orbitofrontal:** relacionada às emoções e à seleção de objetos;
2. **Área dorsolateral:** estabelece conexões com áreas de associação temporais, parietais e occipitais, participando na avaliação e organização de conceitos, na memória de trabalho e na organização e expressão das atividades voluntárias;
3. **Área frontomedial:** relacionada ao giro cingulo na sua porção anterior, interferindo na motivação e na volição, no interesse e na atenção sustentada.

As áreas frontomediais e as orbitofrontais estabelecem íntima circuitação com as estruturas límbicas da região temporal média, participando dos processos de memória imediata; já as áreas dorsolaterais, na sua relação com a região temporal média, interferem na memória de longa duração.

O NEURODESENVOLVIMENTO E A ESTRUTURAÇÃO DAS FUNÇÕES EXECUTIVAS

O sistema nervoso, mais especificamente o cérebro, desde os primeiros momentos da gestação, tanto na fase de embrião quanto na de feto, apresenta, por determinação genética, modificações nas suas macro e microestruturas consequentes à sucessão dos processos de multiplicação, migração e organização da

arquitetura neuronal. Esta complexidade organizacional prossegue por meio da sinaptização e mielinização, sendo que estas fases têm sua completude na vida pós-natal.⁸

O bebê a termo já tem seu cérebro razoavelmente bem constituído, mas é um indivíduo inteiramente dependente, carente de todo tipo de necessidade. Trata-se de um ser somatossensorial cuja sequência da organização circuitária cerebral estará na dependência dos estímulos sensoriais e afetivos que provirão da sua relação com o meio ambiente. Ou seja, a sua constituição genética, predispondo-o a tendências para os mais variados comportamentos e capacidades, passará a receber a influência ambiental e, a partir dessas vivências e aprendizados cotidianos, estruturará uma rede circuitária neurobiológica que será futuramente responsável pela expressão de suas atitudes e ações na busca da autonomia. Essas modificações constituem a chamada epigenética.⁹

Nesse sentido, é de extremo valor a relação que estabelecerá com o “primeiro cuidador”, que, em geral, é a mãe. Será por meio desta relação inicial que o bebê terá as suas primeiras vivências afetivo-somatossensoriais. Estas vivências, chamadas por Winnicott, de “*holding*”,¹⁰ ou, à semelhança, de “apego”, por Bowlby,^{11,12} referem-se à condição ou competência materna para ser continente e elaborar as angústias expressas pelo bebê, decorrência

das suas limitadas condições de sobrevivência e dependência, promovendo, desta maneira, o desenvolvimento inicial de seu *self*.¹³

Muito se tem falado sobre e valorizado esses aspectos afetivos, sem, no entanto, relacioná-los mais diretamente com o sistema nervoso e suas redes funcionais, como se isto ocorresse em algum outro local. É necessário enfatizar que as vivências emocionais destes momentos iniciais de vida serão determinantes do começo da organização das redes neuronais funcionais e serão essenciais na expressão e adequação dos comportamentos e ações futuras.

É importante destacar que este **intercâmbio mãe/bebê** trará consequências para a organização neurobiológica de ambos, mais decisivamente para o bebê, gerando os alicerces para futuras aquisições. A sucessão desse relacionamento determinará modificações na estrutura circuitária e sináptica cerebral, à semelhança de aprendizados mais complexos que progressivamente serão estabelecidos.

O hemisfério cerebral direito (HCD), por meio da amígdala, área orbitofrontal e cíngulo anterior, proporcionará a formação desses circuitos iniciais sobre os quais serão assentados mais adiante os sistemas funcionais de maior complexidade.^{7,8,14,15}

À medida que as semanas se seguirem, esse bebê passará a assimilar o fato de que a mãe é um outro indivíduo, diferente dele, construindo-se a relação dialógica (eu/não eu). Passa a conviver com a sua falta quando a solicita para mamada e não é atendido imediatamente por ela estar ocupada com outro filho; chora e necessita habituar-se a sua ausência temporária, sendo porém atendido momentos após, vivenciando os sentimentos de frustração iniciais, estabelecendo-se a representação daquilo que foi perdido, promovendo-se o desenvolvimento do processo de simbolização.^{16,17}

A homeostase neste conjunto funcional estruturará a adequação das reações do bebê frente a situações de frustração, na medida em que perceber a existência do outro (mãe) que possui e lhe oferece o que necessita, mas

não está permanente disponível para atendê-lo. Estes serão os seus primeiros aprendizados, incluindo regras e disciplina agregadas ao acolhimento, dando sequência à modelação da microestrutura circuitária cerebral.

A amígdala, ou núcleo amigdalóide, por ocasião do nascimento, é proporcionalmente maior do que as estruturas pré-frontais no HCD (Figura 28.4).

Desempenha papel fundamental como estação intermediária no acionamento do comportamento emocional.¹⁸

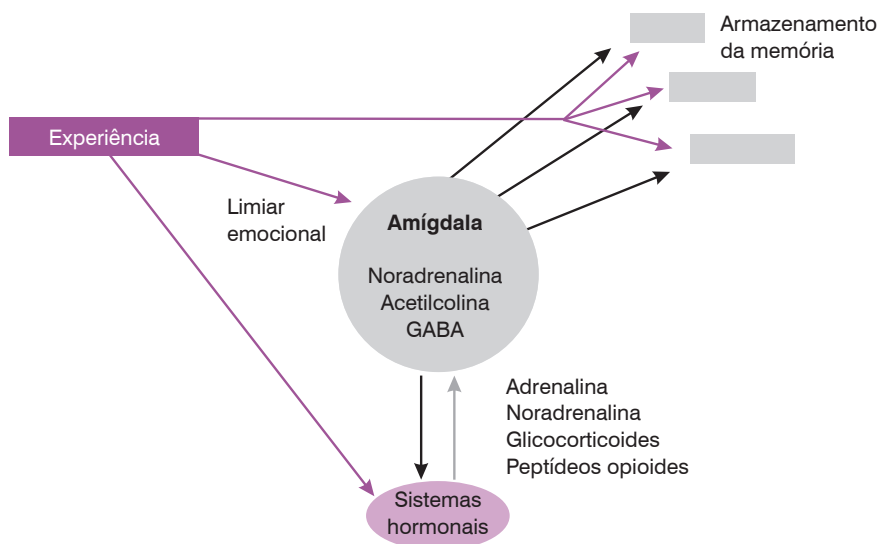
Funcionalmente, a **amígdala** participa das reações de ansiedade e medo, ativando o sistema nervoso autônomo, tanto simpático quanto parassimpático, desencadeando as atitudes de prontidão, modificações circulatórias, alterações do tônus muscular e outras, e, ao mesmo tempo, mobilizando o hipotálamo com seus precursores hormonais (ACTH, TSH e outros), cujas ações interferem no metabolismo cerebral, participando da manutenção da vitalidade neuronal.¹⁴

A atividade da amígdala vai sendo pouco a pouco regulada e, de certa forma, equilibrada por interferência do cíngulo e da área orbitofrontal. Esta última, inclusive, amplia-se em volume e torna-se proporcionalmente maior do que a amígdala no decorrer dos três primeiros anos de vida; em função da sua atuação funcional pela sucessão crescente de vivências cognitivo-emocionais, que a criança vai acumulando na sua relação com o ambiente que a cerca.

Entende-se, dessa forma, que esse processo adaptativo da criança ao seu meio ambiente tem uma correspondência neurobiológica que progressivamente se organiza de forma adequada se as suas predisposições genéticas tanto cognitivas quanto afetivas encontrarem um acolhimento equilibrado, seguro e afetivo dos chamados cuidadores. Esta relação íntima proporcionará pequenos e sequenciais aprendizados cuja representação estará devidamente contemplada na organização dos circuitos cerebrais.

Como exemplo precoce desse aprendizado, pode-se descrever o desconforto e o choro do bebê com fome solicitando a mamada para alimentar-se. O acolhimento materno oferece-lhe o bem-estar e o leite de que necessita durante alguns minutos e estabelece que a mamada seguinte ocorrerá nas próximas 3 a 4 horas; se, no entanto, solicitar alimento a

* O termo *self* refere-se à abrangência da totalidade da personalidade do indivíduo, (...) sendo o ego a parte estruturada da personalidade.¹³

**Figura 28.4**

Esquema das complexas relações da amígdala, regulação hormonal, memória e emoções.

Fonte: Adaptada de McGaugh.¹⁹

períodos muito curtos, por exemplo, de hora em hora, será mostrado a ele que ainda não é momento de mamar, podendo receber atenção e um pouco de água entre as mamadas. Começa aí, já bem cedo em sua vida, a colocação de regras e limites pela mãe, que, com afeto e segurança, o acolhe e ao mesmo tempo o ensina como tolerar a frustração de seu desejo não ter sido atendido. São os primeiros aprendizados, talvez as pinceladas iniciais da organização das FE.

Outro exemplo de tarefa que mais necessitará da participação de FE para desempenhá-la será a higiene bucal. Aprenderá a escovar os dentes, toda a sequência de ações para conseguí-lo, obedecendo as regras ensinadas para a sua boa realização.

A relação afetiva com os seus familiares agregada ao aprendizado das regras sociais no contato com as outras crianças e adultos, a convivência com frustrações e a adequação às condições naturais da vida por meio da compreensão dos limites esculpe a estrutura neurológica e sua correspondente atuação funcional, preparando-a para uma convivência saudável consigo mesma e com os outros.

Os limites ou regras são importantes, pois demarcarão claramente para o indivíduo em

desenvolvimento o que ele pode ou não, o que lhe pertence e o que é do outro, a necessidade da espera, em uma somatória que lhe permita aprender a conviver com a frustração e inibir comportamentos impulsivos.

A colocação dos limites além do aspecto educacional é fator importante da instauração da vida psíquica, da capacidade mental da criança, sendo que esses aprendizados resultantes terão sua expressão na citoarquitetura cerebral.

Enfatizando uma vez mais, as **vivências significativas** proporcionadas pelo ambiente, seja nas relações interpessoais, nas atividades escolares ou nos aprendizados de diversas ordens, produzem repercussões na circuitação cerebral, que poderá, como consequência, modelar-se ou remodelar-se dentro de certos limites, respeitando a plasticidade do sistema nervoso.

Estabelece-se o que se convencionou chamar de **self regulation**, que corresponde à internalização dos regulamentos e controles externos, assimilados e introjetados de modo que a criança possa vir gradativamente a ser sua própria matriz de autocontrole, contenção e escolhas. A ação organizada passa a ser dirigida pelo indivíduo, com a capacidade de

gerar ou de modificar as probabilidades de uma nova resposta, bem como de alterar uma consequência futura, sendo parte inerente da função executiva.

De acordo com Barkley,²⁰ as FE são atividades que demandam prontidão dos mecanismos inibitórios (controle da impulsividade, tolerância à frustração, respeito à privacidade, etc.), no sentido de otimização do *self regulation*.

Com a finalidade de obtenção de aprendizados futuros, as pessoas utilizam controles do *self* baseados em quatro categorias de atitudes:

1. **Auto-orientação sensorial originando uma memória operacional não verbal** – A memória operacional não verbal constitui a FE inicial, pois por meio da visão, principalmente, mas também pela audição, vão sendo guardadas e selecionadas as imagens e os sons mais especiais. Ativa-se e funciona por meio de dois aspectos principais: a função retrospectiva, com o resgate de informações passadas e mantidas em mente naquele momento, e a função prospectiva, que prepara a ação motora baseada nos conhecimentos anteriores. Esta ação conjunta conduz à sensação de temporalidade, gerando os conceitos de passado e futuro. Oferece a oportunidade, na sequência do desenvolvimento, do aprendizado pela persistência em suas reflexões, ou mesmo por observação de outras pessoas, evitando erros em determinadas ações e desenvolvendo-se a capacidade para pensar. As representações mentais iniciais são os primeiros passos do processo de simbolização, partindo da identificação visual de imagens em direção ao símbolo;
2. **Fala consigo próprio, criando a memória operacional verbal** – Nessa circunstância, o indivíduo internaliza as vivências linguísticas descritas acima, tanto receptivas quanto expressivas. Adquire a capacidade de funcionar como os seus semelhantes, podendo utilizá-la para instruir-se, refletir e questionar, modificar seu comportamento nestas relações inicialmente desenvolvidas no ambiente doméstico. Passa a ter competência para estabelecer regras próprias e de convi-

vência com os outros, preparando-se para os aprendizados mais complexos;

3. **Emoção/motivação para o indivíduo, gerando a motivação intrínseca para o objetivo determinado** – Como consequência do desenvolvimento e representação das memórias verbal e não verbal, ocorre o processo de internalização. Estabelece-se a condição privada do indivíduo poder motivar-se na busca de seus objetivos futuros e emocionar-se, sendo um aspecto essencial da FE e da regulação do *self*;
4. **Compromisso pessoal com a tarefa que promove a criatividade, fluência e flexibilidade nas atitudes em busca daquele objetivo** – Ocorrem sucessivos períodos de análise e síntese que oferecem a possibilidade de novas recombinações da proposta de planejamento, excluindo definitivamente ideias que não sejam úteis para a obtenção do objetivo final.

Desta forma, o processo de desenvolvimento e estruturação das FE inclui, de modo especial, a internalização da linguagem. Com a evolução da maturação, organiza-se progressivamente uma fala privada que compreende o pensamento verbal, importante na regulação do *self*, favorecendo a inibição e melhor organização nas respostas, criando condições mais adequadas de convivência (inteligência social), reduzindo a impulsividade, podendo postergar a gratificação. Passa a desenvolver a capacidade de auto-observação, de autocrítica, de consciência do que é ou não capaz para poder se autorregular.

Fica novamente evidente a importância dos mecanismos inibitórios que serão utilizados nesse contexto, dosando e modulando a sucessão das ações para a realização de um determinado objetivo.

Essas são condições importantes na execução de qualquer proposição de aprendizagem para conseguir manter o tônus de empenho, o esforço no tempo necessário que será prazeroso com a recompensa da boa produtividade mais no final do processo.

Como pode-se verificar, desde cedo na vida do indivíduo, as FE já têm a sua expressão incipiente por meio de comportamentos organizados, nos quais precisa estabelecer objetivos, planejar como realizá-los, desenvolver as etapas necessárias para atingi-los, corrigir as

ações quando necessário e verificar no final se conseguiu atingir o que pretendia.

O desenvolvimento adequado prosseguirá com a organização e aquisição de esquemas de planejamento cada vez mais diferenciados, na medida em que houver solicitação para o desempenho de tarefas de maior complexidade. Nesse sentido, vale destacar a participação familiar, cuja interação com a criança ou o adolescente irá mobilizá-lo na busca daquela autonomia, oferecendo ajuda nas dificuldades que surgirem e, ao mesmo tempo, criando o espaço no qual terá de, por conta própria, realizar as tarefas propostas (Figura 28.5).

No período escolar, o objetivo maior é a alfabetização; após, as atividades esportivas e socioculturais da adolescência; depois, a escolha profissional, os progressos dentro da carreira escolhida e assim por diante. As FE estarão constantemente presentes em quase todo e qualquer ato, dos mais elementares aos mais elaborados, constituindo-se no instrumental funcional de processamento que proporcionará ao indivíduo a condição de conduzir e direcionar a sua vida com autonomia, com clareza e determinação de objetivos e a ponderação adequada dos riscos que envolvam seus propósitos.

AS FUNÇÕES EXECUTIVAS E O APRENDIZADO

Como já referido no parágrafo inicial, o **aprendizado** é um processo contínuo de desenvolvimento no qual o indivíduo vai adquirindo informações concomitantes e sucessivas, no sentido do mais elementar para o mais complexo, e que irão instrumentá-lo para a sua diferenciação pessoal e profissional futuras. Neste contexto, insere-se o **aprendizado escolar**, cuja aquisição prescinde de pré-requisitos funcionais, entre os quais pode-se destacar a adequada regulação do *self*, a competência cognitiva e as FE, compreendendo-se nestas as funções atencionais.

A estruturação do *self* inicia-se no recém-nascido (RN) a partir da relação dialógica estabelecida por ele com o primeiro cuidador, quase sempre a mãe. Quando esta não é continente para acolher e elaborar suas angústias, geradas pela sua vivência com o desconhecido mundo externo, desencadeiam-se os mecanismos de desadaptação, podendo ge-

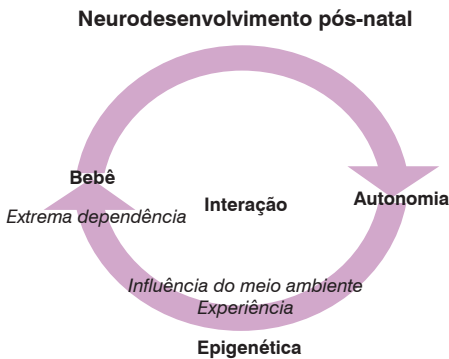
rar altos níveis de ansiedade no par dialógico mãe/bebê, os quais são fatores desorganizadores para o vínculo. Em consequência, a iniciação desse bebê sem a proteção materna poderá trazer prejuízos para a instalação do seu psiquismo.^{14,16}

Algumas situações pregressas maternas ou paternas que podem não favorecer as suas condições de boa continência emocional observadas são: depressão na gestação ou no pós-parto, abortamentos prévios, ameaça de abortamento na gestação em questão, dificuldades conjugais graves, prematuridade com complicações neonatais, características de personalidade, etc.

As vivências dessas ansiedades iniciais do bebê não acolhidas adequadamente manteriam o núcleo amigdalóide funcionando de modo intenso (estresse), com registros, inclusive na memória, atuando sobre as suas conexões com o sistema nervoso autônomo, promovendo o funcionamento catecolaminérgico exagerado, e a consequente liberação de noradrenalina. Nessas circunstâncias, os mecanismos inibitórios e de regulação mediados pela região pré-frontal e pelo cíngulo não conseguiriam atuar de modo eficiente no controle e na regulação da atividade da amígdala (Figura 28.3).

As reações ao estresse ou a qualquer tipo de ameaça são importantes na medida em que estabelecem mecanismos de prontidão e defesa, mas sua atuação excessiva gera um estado emocional de apreensão, insegurança e ansiedade persistentes. O registro desse estado na memória organiza um funcionamento reativo semelhante ao “*kindling*” verificado nos casos de epilepsia. Ou seja, estímulos cada vez menores serão capazes de desencadear as mesmas reações emocionais graves e comportamentos que inicialmente só ocorriam por estímulos mais intensos.

Poderá estabelecer-se o que se conceitua como “estresse tóxico”, que se constitui por um nível exagerado e persistente de ansiedade. Esta condição prejudica e desorganiza a estruturação circuitária cerebral com prejuízos emocionais e comportamentais. As repercussões se expressarão por uma competência executiva limitada, interferindo no desempenho do indivíduo não só nas tarefas escolares como na sua socialização e organização das tarefas do dia a dia. Além disso, a médio

**Figura 28.5**

Neurodesenvolvimento e a epigenética: da dependência à autonomia.

e longo prazos, poderão ocorrer transtornos circulatórios, alimentares e endócrinos.²¹

Do ponto de vista clínico, nota-se um bebê bastante irritado, com choro frequente, voraz, solicitando mamadas a curtos períodos; em geral, observam-se dificuldades no sono, acordando diversas vezes, ficando boa parte do tempo no embalo do colo materno. Precocemente, verifica-se uma postura de indisciplina do RN ou do lactente, impondo que as atividades da casa funcionem conforme suas necessidades e determinação – *“He is the boss”, ele é o chefe!*

Encontra-se uma mãe exaurida, sem estratégias e condições emocionais para lidar com essas circunstâncias, agregando-se, com relativa frequência, uma ausência da participação paterna. Esta participação é muito necessária tanto para a ajuda com o bebê quanto, principalmente, para auxiliar a mãe também necessitada de amparo neste momento inicial de vida com o recém-nascido.

Nos meses seguintes, persiste a intranquilidade da criança, solicitando companhia a todo momento, dificuldades alimentares e sono bastante alterado. Na medida em que adquire o desenvolvimento motor mais avançado, já com a marcha, passa a movimentar-se exageradamente pela casa, mexendo em objetos e aparelhos eletrônicos, expondo-se a perigo e necessitando um olhar permanente de um acompanhante, seja a mãe ou outra pessoa da casa.

A permissividade dos familiares sem a devida colocação de limites favorece a ma-

nutenção de comportamentos regredidos na criança, incapaz de conviver com as perdas e frustrações, o que não favorece o seu desenvolvimento emocional e não auxilia o estabelecimento de uma homeostase comportamental. A crença de que tudo pode a qualquer momento, que o mundo deve funcionar a seu modo, acompanha essa criança nos seus próximos anos, acentuando a sua dificuldade em conviver tanto com as regras escolares quanto sociais. A impulsividade segue piorando, explicitando-se por respostas automáticas e agressividade sem controle diante de frustrações banais. Gera-se um círculo vicioso na medida em que os outros colegas, professores e parentes também reagirão desfavoravelmente a essa criança que acaba sendo vista como inoportuna ou perturbadora da ordem mais saudável dos acontecimentos.

A atenção fragmenta-se e manifesta-se no seu entorno, tendo dificuldade em manter-se concentrada por tempo mais prolongado nas atividades e, ao mesmo tempo, não conseguindo ater-se a uma solicitação mais específica e seletiva.

Acentuam-se as suas dificuldades organizacionais, inclusive para situações elementares, como arrumar a mochila com os materiais para a escola; quem o faz e confere o necessário é a mãe ou a babá. Essas dificuldades passam a expressar-se em vários momentos: arrumação do quarto, do banheiro após banho, do material escolar, que já nos primeiros meses estão destruídos, roupas, higiene, etc.

Verifica-se que tudo aquilo que for uma solicitação que expresse sinais em direção da maturidade ou do crescimento emocional entra nesse contexto, havendo a necessidade de acoplar-se a outra pessoa para realizar a contento o proposto.

E a atividade escolar é justamente o protótipo de solicitação na qual terá de demonstrar um conjunto de habilidades com independência e autonomia consequentes à sua estruturação cognitiva e comportamental prévias. É nesta situação mais estruturada que a criança será progressivamente solicitada a atender regras e disciplina, sejam sociais, na relação com seus colegas, como atencionais e de organização, para usufruir a possibilidade de aprender.

Nesse momento, serão maiores as exigências em relação à atenção, à determinação de

objetivos e ao planejamento para realizá-los, o controle sobre as etapas estabelecidas nessas propostas e se de fato conseguirá atingir as suas metas. Para tal, será imprescindível que tenha boas condições de autonomia e, consequentemente, boa capacidade para pensar.

Mais explicitamente, estará necessitando e tendo de mostrar um desempenho eficiente de suas FE. Embora já as utilizasse anteriormente para situações mais elementares, é no ambiente das solicitações escolares que será verificada essa competência. Terá de demonstrar sua autonomia para aprender e produzir, não podendo acoplar-se de modo permanente a outrem; uma ajuda esclarecedora e facilitadora será bem-vinda, mas não um acompanhamento contínuo que necessite que a mãe se sente ao seu lado para que consiga realizar as tarefas escolares.

Esse quadro comportamental corresponde ao que é descrito no transtorno do déficit de atenção/hiperatividade (TDAH). As evidências mais recentes baseadas em critérios clínicos, neurobiológicos e neuropsicológicos indicam que o TDAH expressa, na realidade, uma problemática relacionada à estruturação das FE, como bem enfatizaram Barkley,²² em 2000.

Os conceitos que atribuíam as alterações observadas no TDAH a uma disfunção especialmente atencional relacionada a uma determinação genética vêm sendo modificados por uma concepção atual e mais elaborada, que merece uma consideração especial e reflexão cuidadosa por parte dos profissionais da área. Passam a creditar-se as manifestações sindrômicas como consequentes à pobre regulação do *self*, mais especificamente mau funcionamento dos mecanismos inibitórios e da memória operacional, que prejudicarão a eficiência das FE, podendo estender-se até a adolescência e mesmo na vida adulta.²³⁻²⁶

É possível que haja uma predisposição genética em algumas crianças para o desenvolvimento sindrômico do TDAH; entretanto, essa tendência estaria na dependência das relações que a criança estabelecerá com o meio ambiente; remete à clássica composição entre o constitucional e o meio (*nature × nurture*), permitindo ou não a atualização da sua potencialidade individual, seja para o bem ou para o mal.

Um desajuste nas relações da criança com seu entorno levaria a um prejuízo nos meca-

nismos de homeostase comportamental, como já foi anteriormente referido, interferindo no “*self regulation*”. Nessa condição, as crianças falham em obedecer a instruções, regras e limites, trazendo como consequência implicações na sua sociabilidade e gerando déficits acadêmicos que, por si só, criam hiatos nas aquisições, que farão falta ou prejudicarão aprendizados futuros, gerando na criança reações de incapacidade, medo e ansiedade.

É importante enfatizar que o comportamento inibitório é fundamental para o desempenho das FE, criando condições adequadas para a manutenção do foco, do controle motor, a fluência das etapas planejadas, favorecendo a regulação do *self* e o funcionamento adaptativo para a obtenção do objetivo determinado.

Esse sistema funcional complexo, mediado principalmente pelas áreas pré-frontais cerebrais, será responsável pelo funcionamento executivo, compreendendo a habilidade para manter um esquema para a solução de um determinado problema e a sequência planejada para realizá-lo, criando a representação mental da tarefa, sua execução e o monitoramento dos procedimentos.

As habilidades requeridas para o processamento do aprendizado escolar incluem os aspectos neuropsicológicos acima descritos e conceituados como FE. Em contrapartida, deve-se ressaltar que nem sempre as crianças com dificuldades escolares apresentam problemas com FE, bem como as crianças com TDAH também poderão evoluir com possibilidade de sucesso acadêmico; mas uma vez apresentando-se com dificuldades nas FE, a probabilidade de prejuízo escolar será bastante provável.

É de se ressaltar que a persistência das disfunções executivas determina prejuízos tanto na adolescência quanto na idade adulta. Estes indivíduos serão desinteressados, pouco responsáveis, desmotivados, sem capacidade de estabelecer objetivos, ou, quando conseguem, é precário o investimento que dispendem para realizá-los. Apresentam como característica a indolência agregada à desorganização; o mundo despenca ao seu lado, mas pouco lhes diz respeito. Iniciam trabalhos, cursos, esportes, algum tipo de atividade profissional e pouco tempo depois desistem. As queixas e o clima de insatisfação ocupam a sua comunicação.

A AVALIAÇÃO E ORIENTAÇÃO TERAPÊUTICA

O exame das FE nas crianças com dificuldades de aprendizagem é realizado obtendo-se inicialmente a história de vida do indivíduo, incluindo a escolar. Depois, deve-se identificar como se deu o desenvolvimento do ponto de vista motor, a linguagem nos seus aspectos de compreensão e expressão, seu relacionamento em casa e na escola, adaptação às rotinas e suas regras, o lidar com limites e a participação de pai e mãe no dia a dia. A atuação dos pais deverá merecer uma atenção cuidadosa, pois esta relação vincular é fundamental e será a grande moldadora do processo de desenvolvimento.

Especificamente, estará indicado o estudo neuropsicológico amplo e organizado para bem aferir esse sistema funcional.²⁷ As avaliações neurológica e psicopedagógica necessariamente participarão do conjunto de informações que serão importantes na compreensão de cada caso.

Nas **testagens formais**, é recomendável iniciar com a aplicação dos testes de WAIS/WISC, que oferecem uma visão ampla do desempenho da criança. Servirão, na medida em que seus resultados forem interpretados como expressão de funções corticais, para orientar a escolha de testes mais específicos visando ao estudo das FE.

Considerando-se que boa parte dessas funções estão relacionadas ao lobo frontal, os testes a serem utilizados seletivamente investigarão essas atividades para a compreensão de como se encontram as FE. Essa bateria será estruturada de forma peculiar de acordo com a experiência de cada equipe profissional e poderá incluir, entre outros, os seguintes testes:

- **Avaliação da atenção:** estudos sobre o tempo de reação e dos vários tipos de atenção, como a atenção sustentada, seletiva, etc.;
- **Controle de impulsividade;**
- **Controle sobre o tempo de espera;**
- **Controle de interferência:** utilização do Stroop Test;
- **Flexibilidade cognitiva:** utilização do Wisconsin Card Sorting Test;
- **Velocidade psicomotora, flexibilidade cognitiva, atenção dividida, sequenciação, habilidades visuais:** Trail Making Tests.

A indicação da orientação terapêutica dependerá dos resultados do conjunto dessa avaliação, havendo, muitas vezes, a necessidade de um trabalho específico de treinamento em FE. Esta terapêutica é essencial para que o indivíduo adquira as competências organizacionais necessárias que possam favorecer seu aprendizado. Trata-se de modificar e melhorar os seus mecanismos de processamento, atualizar seu sistema, à semelhança de um computador necessita trocar o processador por um mais ágil e rápido. Como no cérebro humano não há “reposição de peças”, o trabalho a ser realizado implicará na promoção de estratégias que favoreçam a aquisição de melhores e mais adequadas habilidades, que oferecerão ao indivíduo competências para a realização de tarefas complexas.

O trabalho terapêutico com FE deverá ser realizado por neuropsicólogo ou psicopedagogo habilitado para tal, sendo importante que se estabeleça um vínculo afetivo e de confiabilidade com o paciente. A complexidade dos materiais e estratégias utilizadas, bem como das exigências, segue uma progressão do mais simples para o mais elaborado, respeitando-se as características pessoais. O objetivo será capacitar o indivíduo ou expandir as competências já existentes para a determinação de objetivos, como planejá-los e executá-los, como conferir os vários momentos intermediários deste processo, avaliar a possibilidade de modificações e, finalmente, a obter o produto desejado.

Vale ressaltar que o neurodesenvolvimento não dá saltos muito largos em seu processo; no atendimento terapêutico, será importante seguir a sucessão natural dos aprendizados e promover passo a passo as aquisições intermediárias necessárias para atingir o que se pretende. Será importante remodelar essa atividade funcional, como quem esculpe a circuitação cerebral, atuando diretamente do ponto de vista neurobiológico em busca de uma nova formatação.² Exemplificando, seria como construir uma casa: inicialmente, será importante implantar os alicerces, fazer boas fundações que possibilitem construir sobre elas paredes e assim sucessivamente até colocar o telhado, e somente depois virão os acabamentos. Seria um equívoco querer colocar o telhado com paredes inacabadas.

O tratamento específico da dificuldade escolar poderá produzir, com frequência, re-

sultados limitados; será capaz de aprender mecanicamente como resolver a tarefa, mas, no dia seguinte, ao ser solicitado para algo semelhante em que um pequeno detalhe for modificado, ressurgirá a dificuldade. É importante considerar que essas exigências organizacionais são básicas para o aprendizado escolar, porém serão definitivamente essenciais às capacidades intelectual e emocional.

Observa-se com frequência, crianças e adolescentes extremamente inteligentes, mas incapazes de dar conta das solicitações escolares, falhando em questões elementares. O comportamento é imaturo, as narrativas são pobres, correspondendo a uma criança de idade menor. Há uma nítida discrepância entre o nível de inteligência que se mostra normal e a maturidade emocional; deste modo, não consegue atuar cognitivamente de acordo com sua idade cronológica por falta de suporte emocional. Nestes casos, será fundamental o atendimento psicológico com profissional experiente que possa também orientar os pais; em alguns casos, este trabalho poderá ser realizado em terapia familiar e/ou de casal.

A experiência pessoal indica que sempre os pais deverão ser trabalhados, pois serão peça-chave no processo. Observa-se que muitas vezes não exercem sua função de pais de modo mais amplo por não terem sido esclarecidos da sua importância, de como o desenvolvimento do filho/a possui uma intensa relação e é influenciado pela sua participação. Mesmo que os familiares tenham contato com os profissionais da saúde neste período, poucas vezes a consulta contempla abordagem dos aspectos relacionais interpessoais. Não raramente, estas tarefas educacionais acabam sendo terceirizadas para os funcionários da casa.

Eventualmente e de modo bastante criterioso, poderá haver necessidade do uso de medicamentos com a finalidade de melhorar o comportamento, reduzir a ansiedade da criança e criar boas condições de concentração. Os dados da avaliação serão importantes para a opção medicamentosa, permitindo a distinção entre o tipo de atenção mais afetada (sustentada, seletiva, etc.), se são os mecanismos inibitórios que não estão de modo eficiente, se a impulsividade está muito exacerbada, ou se há uma combinação dessas alterações para a escolha da medicação mais indicada.

A circuitação frontal relacionada com as FE é de caráter dopaminérgico e poderá ser útil em determinados casos em que a complementação do tratamento com a prescrição de medicamentos favoreça o aumento dos níveis de dopamina no sistema nervoso. Nesta circunstância, o metilfenidato poderá ser escolhido, pois atua como bloqueador da recaptação da dopamina, tanto na sua forma tradicional quanto nas apresentações de ação prolongada.

A imipramina, um antidepressivo tricíclico, poderá também ser utilizada para as condições supracitadas com resultados satisfatórios. A risperidona, do mesmo modo, poderá trazer benefícios na redução da ansiedade e da impulsividade, favorecendo a manutenção do foco em questão.

Os inibidores seletivos de recaptação da serotonina (ISRS) atuam desta forma no terminal pré-sináptico, aumentando a concentração local desse neurotransmissor na fenda sináptica, e na dependência da dose também favorecem a maior concentração de noradrenalina e dopamina. Neste grupo, estão a sertralina, fluoxetina, paroxetina, entre outros. Poderão ser indicados quando houver associação de depressão e ansiedade.

O uso isolado desses ou outros medicamentos com finalidades semelhantes obedecerá, como já foi dito, à avaliação criteriosa, levando-se em conta sempre a possibilidade de efeitos indesejados. Para maior segurança e fidelidade ao tratamento, será essencial o esclarecimento dos pais em relação aos efeitos desejados, bem como às reações secundárias.

Importante destacar que o indivíduo poderá também apresentar déficits pedagógicos por perda de conteúdo, sendo orientado para acompanhamento pelo profissional da área psicopedagógica. Da mesma forma, se dificuldades emocionais significativas acontecerem, esse profissional deverá ser procurado para atendimento psicológico.

A última, enfática e importante recomendação será dirigida ao trabalho preventivo, realizado com os familiares. É preciso que sejam informados, desde a gestação, da importância de suas funções e que esse trabalho seja realizado pelos profissionais que os acompanham, e de que serão eles que irão modelar o desenvolvimento de seus filhos, serão eles que estarão no dia a dia lidando com e promovendo seu desenvolvimento. Sabe-se

muito bem que as bases do neurodesenvolvimento se estabelecem nos três primeiros anos de vida e que, se este processo for bem implantado, estarão solidadamente estabelecidos os alicerces para futuras e mais complexas aquisições. Entendendo estas concepções

e suas evidências científicas, o UNICEF recentemente determinou entre as suas linhas de interesse e intervenções uma abertura para investimentos com caráter profilático na área das crianças de zero a três anos.²⁸ Certamente, o futuro será gratificante.

REFERÊNCIAS

1. National Scientific Council on the Developing Child. Buiding the Brain's "Air Traffic Control" System: hoe early experiences shape the development of executive function. Working Paper 11. 2011 [capturado em 10 jul 2015]. Disponível em: <http://www.developingchild.harvard.edu>
2. Cypel S. What happens in the brain as very young children learn. In: *Early Childhood Matters*. Netherlands: Bernard Van Leer; 2013.
3. Fuster J. The prefrontal cortex.: anatomy, physiology and neuropsychology of the frontal lobes. 3rd ed. New York: Raven; 1997.
4. Filley CM. Clinical neurology and executive dysfunctions. *Semin Speech Lang*. 2000;21(2):95-108.
5. Baddeley A. Working memory. New York: Oxford University; 1986.
6. Atkinson RC, Shiffrin RM. Human memory: a proposed system and its control processes. In: Spence KW. *The psychology of learning and motivation: advances in research and theory*. New York: Academic Press; 1968.
7. D'Esposito M. Executive Function and Frontal Systems. In: Schiffer M. *Neuropsychiatry*. 2nd ed. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.
8. Grossmann A, Churchill J, McKinney B, Kodish IM, Otte SL, Greenough WT. Experience effects on brain development: possible contributions to psychopathology. *J Child Psychol Psychiatry*. 2003;44(1):33-63.
9. Cypel S. Humanization in newborn care: interpersonal relationships and their importance to the neurobiological organization. *Einstein*. 2007;5:69-73.
10. Winnicott DW. O ambiente e os processos de maturação: estudos sobre a teoria do desenvolvimento emocional. São Paulo: Artes Médicas; 1990.
11. Bowlby J. Apego e perda, II: separação, angústia e raiva. São Paulo: Martins Fontes; 1984.
12. Bowlby J. Apego e perda, I: apego. São Paulo: Martins Fontes; 1990.
13. Klein M. *Our adult world and other essays*. London: Heinemann; 1963.
14. Shore A. Dysregulation of the righth brain: a fundamental mechanism of traumatic attachment and psychopathogenesis of posttraumatic stress disorder. *Aust N Z J Psychiatry*. 2002;36(1):9-30.
15. Shore A. *Affect dysregulation and disorders of the self*. London: W.W. Norton; 2003.
16. Cunha I. A revolução dos bebês: aspectos de como as emoções esculpem o cérebro e geram os comportamentos no período pré e perinatal. *SBPRJ*. 2001;2(1):102-28.
17. Fonseca VRJRM. As relações interpessoais nos transtornos autísticos: uma abordagem interdisciplinar da psicanálise e da etologia [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2005.
18. Eichenbaum HB, Cahill LF, Gluck AM, Hasselmo ME, Keil FC, Martin AJ, et al. Learning and memory: systems analysis. In: Zigmund MJ, Bloom FE, Landis SC, Roberts JL, Squire LR, editors. *Fundamental neuroscience*. San Diego: Academic Press; 1999.
19. McGaugh JL. Affect, neuromodulatory systems and memory storage. In: Christianson SA. *Handbook of emotion and memory*. New Jersey: Erlbaum; 1992.
20. Barkley RA. The executive functions and self-regulation: an evolutionary neuropsychological perspective. *Neuropsychol Rev*. 2001;11(1):1-29.
21. National Scientific Council on the Developing Child. Excessive stress disrupts the architecture of the developing brain. Working Paper 3. 2005. Updated Edition 2014 [capturado em 10 jul 2015]. Disponível em: <http://www.developingchild.harvard.edu>
22. Barkley R. Genetics of childhood disorders: XVII. ADHD. Part 1: The Executive Functions and ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2000;39(8):1064-8.
23. Biederman J, Monuteaux MC, Doyle AE, Seidman LJ, Wilens TE, Ferrero F, et al. Impact of executive function deficits and attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) on academic outcomes in children. *J Consult Clin Psychol*. 2004;72(5):757-66.
24. Denckla MB. Attention deficit hyperactivity disorder, residual type. *J Child Neurol*. 1991;6 Suppl:S44-50.
25. Pennington BE, Ozonoff S. Executive functions and developmental psychopathology. *J Child Psychol Psychiatry*. 1996;37(1):51-87.
26. Seidman L, Biederman J, Monuteaux MC, Doyle AE, Faraone SV. Learning disabilities and executi-

- ve dysfunction in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychology*. 2001;4:544-56.
27. Etchepareborda MC, Abad-Mas L. Substrato biológico y evaluación de la atención. In: Mulas F. *Transtorno por déficit de atención con hiperactividad*. Barcelona: Viguera; 2004.
 28. Cypel, S. Panel 3: enriching the brain. In: *Missing Linkage: Understanding the multiple influences on brain development*. New York: UNICEF; 2014.

LEITURA SUGERIDA

Etchepareborda MC. Modelos de intervención farmacológica en el transtorno por déficit de atención y hiperactividad. In: Mulas F. *Transtorno por déficit de atención con hiperactividad*. Barcelona: Viguera; 2004.

APRENDIZAGEM E SITUAÇÕES ESPECÍFICAS

Esta página foi deixada em branco intencionalmente

29

INTRODUÇÃO À APRENDIZAGEM E SITUAÇÕES ESPECÍFICAS

RUDIMAR DOS SANTOS RIESGO

Na primeira parte deste livro, na qual foram abordados vários aspectos da aprendizagem normal, foi possível o estabelecimento de um conhecimento interdisciplinar desse importante fenômeno que se dá durante toda a vida, mas que tem especial importância nos primeiros anos, época na qual se instalam os primeiros aprendizados.

A neuroanatomia passou por uma revisão, ainda que de forma simplificada. Foram também descritos os conceitos neuroquímicos e fisiológicos que dão suporte para a neurobiologia do aprendizado. Foi descrito como é feita a semiologia neuropediátrica, no contexto dos transtornos da aprendizagem. Finalmente, foram abordadas as interfaces entre o processo da aprendizagem e várias áreas, tais como genética, psicologia e psicopedagogia.

Já na segunda parte do livro, vários transtornos da aprendizagem passaram por uma pormenorizada análise interdisciplinar, produzida por neuropediatras, psicopedagogos, fonoaudiólogos, psicólogos e psiquiatras da infância e adolescência. Foram acrescentados três novos capítulos, todos sobre TEA: neurobiologia, aspectos clínicos e principais comorbidades. Esses novos capítulos servirão de base para o Capítulo 31, que descreverá como ocorre o aprendizado nas crianças com autismo.

Nesta terceira e última parte, serão descritas em detalhes situações específicas que podem ocorrer com as crianças durante a fase escolar. Muitas delas são bem frequentes na

prática neuropediátrica, apesar de todas exigirem intervenções oriundas de outras áreas, tais como psiquiatria, psicologia, fisioterapia, fonoaudiologia, terapia ocupacional e psicopedagogia, entre outras. Esta última parte termina com o Capítulo 35, o qual trata da aprendizagem e da plasticidade cerebral, que encerrará o livro com esse assunto fascinante para todos nós, que lidamos com saúde e educação infantil.

São basicamente cinco as situações específicas, todas analisadas nas suas possíveis repercussões sobre o processo de aprendizagem: epilepsia, paralisia cerebral (PC), deficiência mental, autismo, problemas emocionais e neuroplasticidade. Na realidade, elas podem se combinar com diferentes graus de intensidade. Não é difícil imaginar que uma criança com PC possa eventualmente ter retardo mental e epilepsia concomitantes, além das dificuldades acadêmicas.

Como a maioria das situações específicas são, de uma forma geral, situações de moderada gravidade ou intensidade – exceto o tópico específico sobre neuroplasticidade –, muito facilmente podem ser capazes de gerar consequências emocionais. Quando a criança é muito lesionada, todo o entorno familiar fica modificado e carregado de transtornos na área emocional. Por outro lado, uma criança totalmente hígida sob ponto de vista orgânico pode falhar no seu desempenho escolar devido a problemas puramente emocionais. Também existe a possibilidade de não ser detectada uma

“lesão”, mas sim uma “disfunção”, como outrora era chamado o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH). Uma das denominações para essa situação era disfunção cerebral mínima (DCM). Esse transtorno, tido como de leve intensidade e agora considerado como um transtorno do neurodesenvolvimento pelo DSM-5,¹ pode trazer consigo várias comorbidades emocionais, muitas delas também com consequências sobre o desempenho acadêmico.

A primeira situação específica seria a comitância entre epilepsia e aprendizagem. As relações entre ambas, em algum ponto, possivelmente, também abordarão a relação entre função cognitiva, memória e epilepsia. Como o aprendizado é, na realidade, o primeiro dos três passos mnemônicos, e como em um cérebro epilético pode haver perturbação da atividade cerebral como um todo ou em determinados “focos” de atividade irritativa, não é surpreendente que crianças epiléticas possam ter, concomitantemente, problemas atencionais e de aprendizagem, como já foi abordado em alguns dos capítulos da segunda parte deste livro.

As relações entre o processo de aprendizado e a epilepsia podem não ser diretas, do tipo causa e efeito, mas podem decorrer de uma série de fatores intermediários, cada qual com seu peso, que varia de caso para caso. Por exemplo, uma criança pode ter crises epiléticas do tipo ausência, e este fato não estar sendo notado pelos pais e professores, só sendo diagnosticado após uma consulta neuropediátrica apurada e um eletroencefalograma (EEG) com ativação pela hiperventilação.

Outra possibilidade é que a epilepsia seja apenas um epifenômeno de uma outra doença subjacente, esta sim causadora de retardo mental com consequências negativas sobre o aprendizado, como por exemplo, PC. Por outro lado, em alguns casos de epilepsia, são necessárias altas doses de anticonvulsivantes, que, por sua vez, acabam por diminuir o desempenho atencional e escolar das crianças.

No que se refere à epilepsia, o problema pode não ser a quantidade de crises convulsivas, mas sim a duração delas. Nas crises muito prolongadas, como, por exemplo, naquelas que duram mais de 30 minutos, o que se chama em neuropediatria de “estado epilético”, podem se instalar danos orgânicos decorrentes da longa duração da crise. Tais alterações são, em parte, semelhantes às que

ocorrem durante episódios de asfixia cerebral prolongada, com morte de neurônios e escara glial. Essa é uma das explicações para os transtornos da aprendizagem nos epiléticos graves. Contudo, ainda há controvérsia na literatura se a crise muito prolongada é a causa ou a consequência do dano neuronal.

Nas crianças epiléticas com transtornos da aprendizagem, vários fatos da esfera emocional podem ocorrer, tais como superproteção parental ou por parte dos professores, baixa autoestima, manejo inadequado, problemas de relacionamento e até restrições para determinados tipos de atividades. Também ocorre o medo de que as crises surjam no horário em que a criança está na escola.

O que fazer se um escolar tiver uma crise convulsiva? Esta é a pergunta mais frequentemente feita pelos pais e professores. Em primeiro lugar, é necessário tranquilizar as testemunhas da crise, pois o próprio cérebro tem seus meios de tentar contê-la. Essa é a razão pela qual até 80% das crises convulsivas já cessaram quando a criança chega na emergência para atendimento. Além disso, se a criança já tem diagnóstico de epilepsia, muito provavelmente esteja sendo administrada medicação anticonvulsivante regularmente, que também ajuda a limitar a intensidade e a duração das crises. Evidentemente, existem algumas situações nas quais nem o cérebro nem as medicações conseguem conter os episódios.

Ao presenciar uma convulsão, a pessoa que vai atender a criança deve colocá-la deitada de bruços, evitando que deite de costas, para não haver aspiração de secreções. Também deve afrouxar as roupas e providenciar ventilação, além de tentar conversar com a criança, procurando tranquilizá-la, se ela mantiver algum nível de alerta. Não convém usar instrumentos para tracionar a língua. Se preferir, pode-se usar o dedo envolto em um lenço ou gaze para manusear a boca e a língua. Se houver possibilidade, o ideal seria cronometrar a duração da crise; entretanto, é comum que se perca a noção de tempo em uma situação dessas. A imensa maioria das crises cessa em 5 minutos. Se não cessar em 10 a 15 minutos, é prudente removê-la imediatamente para atendimento em uma emergência pediátrica.

Infelizmente, o preconceito em relação à epilepsia é muito antigo e bem conhecido. Pode haver estigmatização da criança, na dependência de como os profissionais da saúde, da educação e também os pais lidarem com essa situação.

A segunda situação específica seria a relação entre **aprendizagem e PC**. Mas o que é paralisia cerebral? Esta seria a forma mais simples de defini-la: é uma seqüela predominantemente motora de um insulto orgânico ocorrido durante as etapas iniciais do desenvolvimento neuropsicomotor (DNPM) da criança. Portanto, por definição, paralisia cerebral não é uma doença em evolução. Ela é uma típica encefalopatia infantil não progressiva.

Se um problema orgânico for intenso o suficiente para causar sintomas e sustentado o suficiente para causar a lesão de um cérebro em desenvolvimento, ele pode ser listado como potencial causa de PC. São exemplos infecções congênitas, asfixia perinatal, malformações do sistema nervoso central (SNC), acidentes com traumatismo craneioencefálico, quase afogamento, etc.

A pergunta que não quer calar é a seguinte: mas, afinal, até que idade uma lesão pode ser listada como causadora de PC? Segundo a literatura, é aquela ocorrida até um ano de idade, afirmação com a qual não se pode concordar, pela simples razão de que o desenvolvimento motor não se completou com um ano de idade. É evidente que os principais marcos do DNPM já foram atingidos no final do primeiro ano de vida, mas a coordenação motora, o equilíbrio e a propriocepção consciente ainda estão em franco processo de maturação na época do primeiro aniversário. A **propriocepção**, por exemplo, só completa seu ciclo maturacional aos quatro anos, e esta informação é sabida desde a introdução do exame neurológico evolutivo na avaliação neuropediátrica.

Como geralmente ocorre nas situações médicas, existem diferentes tipos e graus de intensidade de PC, em uma espécie de "*continuum* de lesão". Quanto menor o comprometimento motor, muito provavelmente menor também será o cognitivo. Por exemplo, crianças com tetraplegia têm maior probabilidade de também terem retardo mental, quando comparadas com as que têm PC do tipo hemiplégica. É de se imaginar que, nos tetraplégicos, a lesão tenha sido mais extensa e, por isso, a cognição também fique prejudicada, com

consequentes repercussões negativas sobre o desempenho escolar.

Mas as **dificuldades escolares** das crianças com PC certamente também são relacionadas com suas dificuldades motoras, já que esta é uma situação em que, por definição, há um déficit predominantemente motor. As crianças podem ter dificuldades na escrita e até na motricidade ampla. Podem vir a necessitar de atendimento com psicomotricistas, além do psicopedagogo e, eventualmente, do fonoaudiólogo. Quanto mais preservada a cognição, maiores serão as chances de que a criança perceba suas limitações. Portanto, pode se deprimir e necessitar de ajuda psicoterápica e/ou suporte medicamentoso antidepressivo.

Com as melhorias no atendimento dos berçários, caiu a mortalidade perinatal, mas a contrapartida pode ter sido o aumento da morbidade, ou seja, maior número de crianças com lesão motora tem sobrevivido e passado a necessitar dos cuidados de uma equipe que deve incluir fisioterapeutas, fonoaudiólogos, psicólogos, neuropediatras, terapeutas ocupacionais, psicopedagogos, e assim por diante.

É muito importante ressaltar a importância da estimulação precoce na recuperação das crianças com PC. Infelizmente, o que é observado nas instituições que atendem estas crianças é que existe uma certa demora em iniciar o atendimento, muitas vezes por desconhecimento dos pais, configurando uma "estimulação tardia". Muito provavelmente, as células-tronco poderão vir a mudar a biografia de milhares de crianças com PC, aliviando seus familiares e os profissionais de muitos sofrimentos que são inerentes a essa situação.

A terceira situação específica diz respeito às relações entre **aprendizagem e deficiência mental**. Alguns clínicos reservam o termo deficiência mental para aquele paciente que já completou seu ciclo neuromaturation, como os adultos. Segundo esses profissionais, o termo retardo mental seria mais adequado às crianças, visto que estão em processo de desenvolvimento. É claro que um bom potencial cognitivo é desejável para um bom desempenho acadêmico. Como a maioria dos casos de retardo mental se enquadra na faixa de leve intensidade, muito possivelmente haja vários casos de problemas na aprendizagem em crianças com retardo mental que não foram diagnosticados.

Se, durante a anamnese, houver referência a múltiplas reprovações, é prudente verificar se existe alguma evidência clínica que faça pensar na possibilidade de retardo mental. Essa suspeita pode ser confirmada por outros dados da anamnese (ver Capítulo 5, Semiologia neuropediátrica); do exame neurológico, que poderá sugerir algum diagnóstico etiológico, como síndrome do X frágil, por exemplo; do exame neurológico evolutivo, que terá um perfil que chamamos de “rebaixado”; e até do exame de EEG, que no caso será lento para a idade, confirmando uma imaturidade psiconeurológica.

A forma definitiva de confirmar um retardo mental seria por meio de testagens psicométricas, feitas pelos psicólogos, por meio do WISC ou outras baterias de avaliação cognitiva. Dentro do próprio WISC, é possível tentar estimar o quanto há de orgânico e o quanto há de emocional em um caso de RM.

Nos casos de problemas na **aprendizagem e de retardo mental**, vários profissionais têm de trabalhar na dependência do sintoma-alvo proeminente. O neuropediatra pode ajudar no diagnóstico etiológico, na identificação de certas comorbidades junto com as dificuldades acadêmicas e, eventualmente, com o uso de medicações, se houver algum sintoma-alvo comportamental, como, por exemplo, agressividade, desatenção, etc. O psicopedagogo tem um papel central no atendimento a esses pacientes. É provável que outros profissionais se juntem à equipe, como fonoaudiólogos, terapeutas ocupacionais e psicoterapeutas, entre outros.

A quarta situação específica é a que trata da relação entre **aprendizado e autismo**. Atualmente, com o DSM-5,¹ tem-se usado a sigla TEA (transtornos do espectro autista) para englobar todos os cinco diagnósticos que antes eram feitos por meio do DSM-IV.² Essa é uma situação bem difícil, tanto em termos de gravidade quanto no que se refere à aprendizagem, pois os TEA se caracterizam por prejuízos precoces, geralmente intensos, identificados antes dos três anos de idade, por coincidência em áreas que são primordiais para um bom aprendizado, tais como linguagem, relacionamento interpessoal e foco de interesses.

Evidentemente, existem diferentes graus de comprometimento nas crianças que têm traços dentro do espectro autista. É consenso de que o mais poderoso indicador do prognóstico é justamente o nível cognitivo da criança.

No “autismo puro”, por definição, existe algum grau de retardo mental em até dois terços das crianças. Por conseguinte, o aprendizado pode vir a ser bastante prejudicado.

Na medida em que a cognição e a linguagem não são muito atingidas, melhora o prognóstico, no que se refere às potencialidades para o aprendizado. Na prática neuropediátrica, não é raro identificar crianças com TEA com altas habilidades.

Crianças com as quatro situações supracitadas, em especial as com PC, retardo mental e/ou autismo, têm um direito bem conhecido dos profissionais da educação, que é a **educação inclusiva**. Ou seja, deve ser considerada a possibilidade de que estas crianças possam ser recebidas em escolas regulares, para que tenham a possibilidade de conviver com outras crianças não atingidas pelas suas situações específicas. A análise e o eventual aprofundamento sobre o assunto educação inclusiva fogem do objetivo deste livro. Contudo, é sabido que existe um forte debate acerca do tema.

A quinta situação a ser abordada nesta terceira parte do livro tratará das relações entre a aprendizagem e os problemas emocionais. Nossa prática diária confirma que os problemas emocionais respondem pela maioria das causas dos problemas escolares, proporcionalmente. Para que se tenha uma ideia, os problemas puramente neuropediátricos são responsáveis por, no máximo, 10% de todas as causas dos problemas escolares. Isto não significa que toda criança que tenha tais problemas não se beneficie de uma triagem neuropediátrica. Contudo, muito provavelmente, em algum ponto da trajetória, necessitará de suporte psicoterápico.

Os problemas emocionais podem ser a causa de muitas das dificuldades acadêmicas. Por outro lado, tais dificuldades podem gerar ou agravar problemas emocionais, em um sistema de retroalimentação. Em uma sociedade que não suporta as diferenças, inclusive as de desempenho escolar, em que a competição é estimulada desde a infância e existe um nível moderado a elevado de exigência sobre as crianças, não é surpreendente que possa haver a concomitância entre problemas emocionais e mau desempenho escolar.

A lista dos possíveis problemas emocionais das crianças com transtornos da aprendizagem é bem grande. São alguns exemplos

famílias desagregadas, pais em litígio, ambiente familiar ansiogênico, ansiedade de base, baixa autoestima, excesso de cobrança por parte dos pais e até da própria criança, condutas regressivas, negativismo, depressão, hiperatividade de origem não orgânica, etc.

Estes tópicos são amplificados e aprofundados nos próximos capítulos. Mas, certamente, um dos mais interessantes deles é o que trata da relação entre aprendizagem e plasticidade neural.

Neuroplasticidade é a propriedade do sistema nervoso de alterar sua configuração morfológica ou funcional sob influência dinâmica do ambiente. Essa propriedade foi inicialmente mais ligada aos processos de recuperação após as lesões. Contudo, o que se observa é que a neuroplasticidade está intimamente envolvida nos fenômenos adaptativos de aquisição de novos comportamentos, que, por definição, têm a ver com memória e com o próprio aprendizado.

O SNC, desenvolvido mais recentemente na escala filogenética, é o elemento que permite ao animal a modulação do seu comportamento para a sobrevivência e adaptação ao meio ambiente. Ou seja, via SNC, os indivíduos aprendem a aperfeiçoar recursos para viverem bem. Quer dizer que **plasticidade cerebral e aprendizado** são as palavras-chave da sobrevivência de todos os animais. No caso das crianças, é um fenômeno importantíssimo, tanto no aprendizado quanto na recuperação de lesões precoces, ou seja, no “reaprendizado”.

Toda vez que alguma energia externa chega no SNC e provoca uma marca, acaba modificando-o de alguma maneira, o que nada mais é do que aprendizado, dentro da visão neurobiológica. E como isso ocorre em todos os momentos da vida, a neuroplasticidade é, em última análise, uma característica constante da atividade neural. Basta haver vida para haver atividade neural, e basta haver atividade neural para haver plasticidade cerebral.

REFERÊNCIAS

1. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5. 5. ed. Porto Alegre: Artmed; 2014.
2. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-IV-TR. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2002.

LEITURAS SUGERIDAS

Diamant AJ. Deficiência mental. In: Diamant AJ, Cypel S, editores. Neurologia infantil. 4. ed. São Paulo: Atheneu; 2005.

Gadia CA, Tuchman R, Rotta NT. Autismo e doenças invasivas do desenvolvimento. J. Pediatr. 2004;80(2):583-94.

Riesgo RS, Freire CF. Convulsões na infância. In: Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS, organizadores. Rotinas em neuropediatria. Porto Alegre: Artmed; 2005.

Riesgo RS, Jayakar P, Rotta NT. Benign rolandic epilepsy: clinical and electroencephalographic correlates. Arq Neuropsiquiatr. 2000;58(3):52-61.

Riesgo RS, Ritter VE. Comorbidades psiquiátricas nas doenças neurológicas. In: Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS, organizadores. Rotinas em neuropediatria. Porto Alegre: Artmed; 2005.

Riesgo RS, Rohde LAP. Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade. In: Kapczinski F, Quevedo J, Izquierdo I, organizadores. Bases biológicas dos transtornos psiquiátricos. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2004.

Rotta NT. Avaliação neurológica evolutiva, eletrencefalográfica e psicológica em crianças com rendimento escolar deficiente [tese]. Porto Alegre: Fundação Faculdade Católica de Medicina de Porto Alegre; 1975.

Rotta NT. Paralisia cerebral. In: Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS, organizadores. Rotinas em neuropediatria. Porto Alegre: Artmed; 2005.

Rotta NT, Bianchi MA, Silva AR. Retardo do desenvolvimento neuropsicomotor. In: Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS, organizadores. Rotinas em neuropediatria. Porto Alegre: Artmed; 2005.

Rotta NT, Guardiola A. Distúrbios de aprendizagem. In: Diamant AJ, Cypel S, editores. Neurologia infantil. 4. ed. São Paulo: Atheneu; 2005.

Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS. Transtornos da aprendizagem: abordagem neurobiológica e multidisciplinar. Porto Alegre: Artmed; 2006.

Rotta NT, Riesgo RS. Autismo infantil. In: Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS, organizadores. Rotinas em neuropediatria. Porto Alegre: Artmed; 2005.

Rotta NT, Ritter VE. Transtornos da aprendizagem. In: Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS, organizadores. Rotinas em neuropediatria. Porto Alegre: Artmed; 2005.

MARIA ISABEL BRAGATTI WINCKLER
JUCELEI DE FATIMA VISIOLI MELO

"The butterflies come way down my belly. They flap and flap their wings.
They fly up to my mouth and I try to catch one but it's too late.
My mouth freezes open and my hand shakes too hard. The butterfly flies
away and it's gone.
Until the next butterfly comes."

Schachter e colaboradores.¹

As crises epilépticas são frequentemente observadas na clínica de neurologia infantil. Quatro por cento de todas as crianças poderão apresentar um episódio nos primeiros 15 anos de vida, e 90% dos epilépticos têm a primeira crise antes dos 20 anos de idade, o que sinaliza o início precoce da maioria das epilepsias.

Crises epilépticas são eventos clínicos que refletem disfunção temporária de uma pequena área do cérebro ou de área extensa envolvendo os dois hemisférios cerebrais. O episódio é causado por descarga anormal, excessiva e transitória dos neurônios. As manifestações dependem da localização da disfunção cerebral: podem ser motoras, sensitivas, autonômicas, com ou sem alteração de consciência. Epilepsia é a recorrência dessas crises, a predisposição, caracterizando um distúrbio crônico do sistema nervoso central. Esta condição tem consequências neurobiológicas, cognitivas, psicológicas e sociais. Atualmente, pode-se definir epilepsia com a ocorrência de uma única crise em um substrato anatômico alterado. Nos indivíduos epilépticos, alterações nas funções cerebrais desencadeiam eventos que podem recorrer enquanto as alterações persistirem. Para crianças, a definição de epilepsia é restrita à recorrência de crises afebris ou não provocadas.

Manifestações epilépticas estão geralmente associadas ao comprometimento transitório da função cognitiva e, portanto, do aprendizado; como ocorrem mais frequentemente no período de desenvolvimento, é possível que estejam implicadas na origem do déficit intelectual. Também se faz necessário considerar as consequências a longo prazo dos medicamentos antiepilépticos (MAEs) no desenvolvimento do cérebro.

A prevalência da epilepsia varia na proporção direta da gravidade do distúrbio de aprendizagem – de 6%, entre crianças com problemas leves (com coeficiente de inteligência [QI] de 50 a 70) a 24%, entre crianças com distúrbios mais graves (com QI abaixo de 50).

É de grande importância para avaliação e manejo terapêutico do paciente a classificação correta da crise. A classificação das crises epilépticas e das epilepsias sofreu modificações ao longo do tempo. A Comissão de Classificação da Liga Internacional Contra a Epilepsia (ILAE)² desenvolveu um esquema com base no padrão fisiológico das descargas epilépticas, especificamente se a crise inicia em todo o cérebro simultaneamente (generalizada) ou se surge em uma pequena região (parcial, focal ou localizada) (Quadro 30.1). Posteriormente, as epilepsias e síndromes foram sistematizadas de acordo com a

observação clínica da crise, com os aspectos neurofisiológicos, com a história familiar, com a idade do paciente e com o prognóstico (Quadro 30.2).

Classificando-se de acordo com as síndromes e etiologias, nos pacientes com paralisia cerebral e distúrbio de aprendizagem, o risco acumulado para o desenvolvimento de epilepsia tem sido estimado em 28, 31 e 38% para as idades de 5, 10 e 22 anos, respectiva-

mente. Entre as crianças com síndrome de Down, 1,4% apresenta epilepsia, e a prevalência aumenta na faixa etária acima dos 35 anos (12,2%). Entre os indivíduos com síndrome do X frágil, 25% têm epilepsia; com esclerose tuberosa, mais de 60%; e com síndrome de Sturge-Weber, mais de 70%; no entanto, estas duas últimas síndromes não apresentam a mesma proporcionalidade de problemas de aprendizagem associados. Nas síndromes

QUADRO 30.1 Classificação das epilepsias

- *Idiopáticas (genéticas)* – sem substrato lesional, relacionadas à predisposição genética. A própria epilepsia é a doença e não um sintoma de alguma outra condição. Excluir achados da história clínica, dos exames físico e neurológico, exames complementares sugestivos de natureza sintomática
- *Sintomáticas (estrutural/metabólica)* – as crises representam um sintoma de lesão estrutural do sistema nervoso. Exigem sinais clínicos, exames complementares que documentem a patologia cerebral subjacente à epilepsia
- O termo *criptogênico* está sendo modificado para novo conceito de *epilepsias provavelmente sintomáticas, ou desconhecidas*

Fonte: Adaptado de Commission on Classification and Terminology of the International League against Epilepsy.²

QUADRO 30.2 Síndromes epiléticas listadas de acordo com a idade de início e condições relacionadas

Período neonatal	Crises neonatais benignas familiares Encefalopatia mioclônica precoce Síndrome de Ohtahara
Lactentes	Crises migratórias parciais do lactente Síndrome de West Epilepsia mioclônica do lactente Crises infantis benignas Síndrome de Dravet Encefalopatia mioclônica em desordens não progressivas
Infância	Epilepsia occipital benigna da inf. de início precoce (tipo Panayiotopoulos) Epilepsia com crises mioclono-astáticas Epilepsia benigna da infância com descargas centrotemporais Epilepsia occipital da infância de início tardio (tipo Gastaut) Epilepsia com ausências mioclônicas Síndrome de Lennox-Gastaut Encefalopatia epilética com descargas de espícula-onda contínuas durante o sono, incluindo a síndrome de Landau-Kleffner Epilepsia ausência da infância
Adolescência	Epilepsia ausência juvenil Epilepsia mioclônica juvenil Epilepsias mioclônicas progressivas
Relação com idade menos específica	Epilepsia do lobo frontal noturna autossômica dominante Epilepsias do lobo temporal familiar Epilepsia do lobo temporal mesial com esclerose hipocampal Síndrome de Rasmussen Crises gelásticas com hamartoma hipotalâmico

(Continua)

(Continuação)

QUADRO 30.2 Síndromes epilépticas listadas de acordo com a idade de início e condições relacionadas	
Condições epilépticas especiais	Epilepsias focais sintomáticas não especificadas de outra forma Epilepsia apenas com crises tônico-clônicas generalizadas Epilepsias reflexas <ul style="list-style-type: none">• Epilepsia occipital fotossensível• Epilepsia primária da leitura• Epilepsia de água quente em lactentes Crises febris <i>plus</i> Epilepsia focal familiar com focos variáveis
Condições com crises epilépticas que não requerem o diagnóstico de epilepsia	Crises neonatais benignas Crises febris

Fonte: Adaptado de Commission on Classification and Terminology of the International League against Epilepsy.³

epilépticas específicas da infância, como a de Lennox-Gastaut ou de West, são encontrados mais de 90% dos indivíduos com distúrbio de aprendizagem.

Na infância, as síndromes mais frequentes são a epilepsia generalizada primária, a localizada, a benigna com pontas centrotemporais e a epilepsia especial, situacional (crise febril simples). Ramirez e colaboradores,⁴ realizando um estudo de incidência de epilepsia durante a infância na Espanha, encontraram uma taxa anual de 45/100 mil habitantes na faixa etária abaixo de 11 anos, sendo as taxas maiores em idades de 1 a 5 anos, diminuindo após. A síndrome epiléptica mais identificada foi a epilepsia benigna com pontas centrotemporais (29%), seguida da epilepsia generalizada idiopática (16%), da epilepsia parcial sintomática (15%) e da epilepsia ausência infantil (9%).

Existe um gene autossômico dominante, com penetrância dependente da idade, responsável pelo estigma eletroencefalográfico. A epilepsia com foco rolândico é a mais frequente nas crianças em idade escolar (epilepsia benigna da infância), com um pico de frequência entre 4 e 10 anos de idade. A descarga rolândica não é restrita à epilepsia benigna da infância com foco centrotemporal. A descarga rolândica pode ocorrer em traçados eletroencefalográficos de crianças com déficit neurológico com ou sem epilepsia, em eletroencefalograma (EEG) de crianças não epilépticas com várias queixas, incluindo problemas de comportamento, e mesmo em EEG de crianças normais (Figura 30.1).

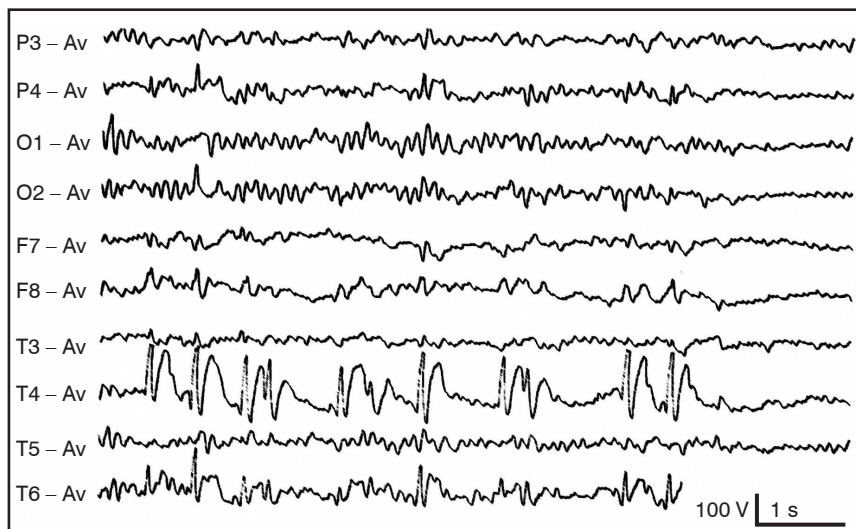
Muitos pacientes epilépticos sofrem de **disfunção cognitiva**, mas a associação parece ser multifatorial. A função intelectual nos pacientes epilépticos é influenciada por uma combinação de fatores, incluindo idade de início das crises, tipos de crises, etiologia, fatores hereditários, MAE e fatores psicossociais.

Há registro de elevada **comorbidade neurológica** em crianças com epilepsia, sendo mais frequentes o déficit intelectual, os transtornos da linguagem e os transtornos específicos do aprendizado.

Algumas síndromes epilépticas que ocorrem na infância, como convulsões neonatais, principalmente se associadas à lesão hipóxico-isquêmica, síndrome de Otahara, síndrome de West e síndrome de Lennox-Gastaut, são particularmente associadas com déficit intelectual. Também estão associados com deterioração cognitiva o estado epiléptico, as crises convulsivas muito frequentes e as doenças neurodegenerativas. Em muitos pacientes, o distúrbio que causa o comprometimento mental provoca também a epilepsia.

Seidenberg e colaboradores⁵ correlacionaram alta incidência de problemas escolares com epilepsia, sendo que crianças epilépticas apresentaram pior desempenho escolar.

O sistema nervoso central (SNC) desenvolve-se rapidamente na infância, época em que muitas **epilepsias de início idade-dependente** e com curso clínico durante a maturação podem ser consideradas distúrbios do desenvolvimento. A idade precoce do início das crises pode interferir no desenvolvimento cerebral

**Figura 30.1**

Epilepsia rolândica benigna com pontas centrotemporais à direita.

e, por consequência, provocar, a longo prazo, impacto na cognição por inibição na atividade mitótica, afetando a mielinização e reduzindo o número de células. Por isso, é desfavorável o prognóstico para o desenvolvimento cognitivo nas encefalopatias idade-dependente. Estudos realizados em animais demonstraram que os cérebros imaturos resistem por mais tempo a períodos prolongados de hipoxia, mas os neurônios em desenvolvimento tornam-se mais suscetíveis às alterações na divisão celular, na migração, na expressão sequencial dos receptores, na formação e, provavelmente, na estabilização das sinapses. Se as crises ocorrem no período neonatal, há uma ativação recorrente dos receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), que aceleram a migração neuronal, o que levaria à formação de conexões anormais (um efeito encontrado foi alteração na orientação visuoespacial).

Função cognitiva é a capacidade que o cérebro humano possui para processar a informação vinda do mundo externo e programar o comportamento mais oportuno. Essa capacidade envolve a habilidade de manter-se em contato com o exterior (por meio da função de vigilância), de selecionar e de focar a informação (por meio da função da atenção) e de memorizar os dados (por meio da função

da memória). Dessa forma, a função cognitiva dá ao ser humano a oportunidade de resolver problemas, conferindo-lhe autonomia – alguns autores têm denominado essa capacidade de **inteligência**.

O cérebro, com seus dois hemisférios, funciona como um todo integrado, que estrutura a conduta do indivíduo em seus aspectos cognitivo e afetivo. Os hemisférios estão ligados por comissuras hemisféricas, e o córtex cerebral está associado às estruturas subcorticais.

O **ato de aprender**, de uma forma geral, além de ser um ato psicomotor, é também um processo cognitivo, que depende das funções corticais mais superiores. Do ponto de vista anatômico, há uma continuidade das células com funções motoras, práxicas, sensitivas, gnósticas com imbricamento das conexões e feixes de associações entre os neurônios da corticalidade e os centros subcorticais da afetividade. Também há uma unidade fisiológica do sistema límbico-córtex e córtex-sistema límbico, e inserido nessa unidade está o sistema reticular ascendente, responsável pela vigília e atenção.

As estruturas do tronco encefálico, correspondentes ao sistema reticular ascendente, são representadas fundamentalmente pelos

núcleos colinérgicos, noradrenérgicos, dopaminérgicos e serotoninérgicos.

Junto ao substrato neuroanatômico, existe todo um embasamento neuroquímico, representado pelos neurotransmissores. As monoaminas do SNC estão relacionadas com os processos fisiológicos e bioquímicos da memória. O estado emocional, o nível de vigilância e a motivação influem no aprendizado.

Aprendizagem é um processo de aquisição que implica na modificação do SNC, e se produz por ação de um estímulo extrínseco (experiência, treinamento), embora possa ser intrínseco. É também um processo adaptativo. A memória é essencial em todos os processos de aprendizagem e de adaptação.

A definição de dificuldade do aprendizado proposta pelo National Joint Committee on Learning Disabilities, composto por representantes de oito organizações dos Estados Unidos, é assim formulada:⁶

“Dificuldade do aprendizado é um termo geral que se refere a um grupo heterogêneo de transtornos que se manifestam por dificuldades significativas na aquisição e uso da escrita, na fala, na leitura, no raciocínio ou na habilidade matemática. Esses transtornos são intrínsecos ao indivíduo, supondo-se serem devidos à disfunção do SNC, e podem ocorrer ao longo do ciclo vital. Podem existir, junto com as dificuldades do aprendizado, problemas de condutas de autorregulação, percepção social e interação social, mas que não constituem, por si próprios, dificuldades de aprendizado.”

Segundo o DSM-5,⁷ as dificuldades (ao menos em uma área) necessitam estar presentes por um período de seis meses, mesmo com provisão de intervenção dirigida: na leitura, na escrita (ortografia e expressiva), nos cálculos (raciocínio, senso numérico, fatos numéricos).

A prevalência dessas dificuldades é de 5 a 15% entre crianças em idade escolar, em diferentes idiomas e culturas; entre os adultos, estima-se em 4%.

Distúrbio na função cognitiva também tem sido definido como redução da capacidade de aprender na criança ou redução da habilidade intelectual no adulto – distúr-

bios de aprendizagem e demência, respectivamente. Segundo o DSM-5,⁷ a definição de **distúrbio de aprendizagem** (315.00, 315.1, 315.2 e 315.9) inclui problema significativo nas atividades acadêmicas ou na vida diária, que incluem leitura, matemática e tarefas de escrita. Deve ser diferenciado de déficit intelectual, definido como transtorno de início no período de desenvolvimento, com déficits mentais como: raciocínio, solução de problemas, planejamento e pensamento abstrato, juízo, aprendizagem acadêmica e pela experiência. Resulta em prejuízos no funcionamento adaptativo, de modo que o indivíduo não consegue atingir padrões de independência pessoal e responsabilidade social em um ou mais aspectos da vida diária, como comunicação, participação social, funcionamento acadêmico ou profissional e independência pessoal em casa ou na comunidade. A prevalência é de 1% na população geral, e o déficit grave é 6/1.000.⁷

Singhi e colaboradores⁸ encontraram correlação significativa do QI com estado de mal epilético, situação socioeconômica, duração e número de crises. Os QIs dos pacientes epiléticos e de seus irmãos foram inferiores aos dos controles. Os resultados dos QIs dos pacientes epiléticos foram menores que os de seus irmãos. Em um grande estudo colaborativo, que controlou os fatores idade, sexo e condições econômicas, não foram encontradas diferenças significativas nas escalas de QI entre crianças com e sem convulsões. Retardo mental, no entanto, foi mais frequente no grupo das crianças com epilepsia do que no de controles; essa diferença desapareceu quando as crianças que já não eram normais no primeiro exame foram excluídas.

Em um estudo publicado em 2005 por Aldenkamp e colaboradores,⁹ foi demonstrado que as crianças com epilepsias localizadas e generalizadas sintomáticas apresentavam piores desempenhos escolares, por meio de uma análise multivariada de fatores. Houve associação entre maior número de descargas epiléticas no traçado eletroencefalográfico interictal, politerapia e atenção, bem como menores escores de inteligência, particularidade encontrada nessas síndromes epiléticas. Pai e Tsai¹⁰ demonstraram que quanto maior o nível cognitivo prévio ao início da epilepsia, melhor a manutenção da função

após o acompanhamento. Outros autores, como Caplan e colaboradores,¹¹ ressaltam a importância do controle das variáveis cognitivas, demográficas e comportamentais nos estudos das competências sociais das crianças com epilepsias com crises parciais complexas e ausências.

Considerar o potencial intelectual nas variadas síndromes epiléticas foi a preocupação de um estudo realizado na Austrália, em 2003,¹² no qual foi encontrado que as epilepsias generalizada idiopática, central e do lobo temporal tiveram os melhores desempenhos intelectuais; a epilepsia generalizada sintomática teve o coeficiente de inteligência mais rebaixado; e as epilepsias parciais não localizadas ou a do lobo frontal não tiveram diferenças estatisticamente significativas em relação aos outros tipos. Em um estudo realizado na Inglaterra, mais recentemente, ficou sugerido que, a longo prazo, as crianças com epilepsia generalizada idiopática, mesmo com bom controle de suas crises e com potencial cognitivo normal, apresentam riscos significativos de desenvolvimento de dificuldades de aprendizagem.

A **epilepsia rolândica benigna da infância** com pontas centrotemporais desperta particular interesse entre os pesquisadores quanto ao seu prognóstico. Em um acompanhamento de dois anos e meio a três anos realizado nos Estados Unidos, que terminou em 2004, com 32 crianças e adolescentes após aplicação de uma extensa bateria de testes, os pesquisadores não observaram nenhuma dificuldade cognitiva. Nesse período, a maioria dos indivíduos estava livre de crises; aparentemente, os fatores maturativos têm relevância no curso da epilepsia rolândica.

Na Alemanha, em 2005, um grupo de trabalho revisou as possíveis causas determinantes do desenvolvimento do retardo mental nas crianças epiléticas.⁹ Para isto, foram classificadas em causas patogénicas (patologia do SNC de base em associação à epilepsia apresentada, sua duração e gravidade); causas ligadas ao acompanhamento (uso dos MAEs, sua eficácia na supressão da atividade e seus efeitos transitórios sobre a cognição, bem como seus parafeitos negativos psicotrópicos, além de todo o efeito ambiental do manejo do tratamento da epilepsia, tanto familiar quanto social); e causas ligadas ao acompanhamen-

to em saúde mental (risco de dificuldades de aprendizagem, de danos na qualidade de vida e de desenvolvimento de psicopatologias).

Distúrbios de aprendizagem estão ligados a vários outros transtornos e devem ser separados e classificados. Por exemplo, distúrbio de hiperatividade com déficit de atenção,⁷ que pode ou não estar associado com transtorno do humor.⁷ Em populações sem epilepsia, estariam associados a problemas de conduta, depressão menor, distímia, transtorno desafiante opositor em 10 a 25% dos casos.

Problemas de comportamento e distúrbios de aprendizagem são frequentemente associados, tanto em crianças quanto em adultos. Embora seja verdade que os transtornos de conduta e de humor sejam vistos como expressões sintomáticas de dano cognitivo com epilepsia, também é real que causem diminuição na habilidade de aprender. Autores comentam a alta correlação existente entre epilepsia do lobo temporal e distúrbios afetivos e de personalidade interictais; auto e heteroagressão foram descritas como psicose pós-ictal. Nesses estudos, a epilepsia aparece como fator etiológico específico e não como reação de ajustamento de uma doença crônica.

Na primeira metade do século XX, a ideia principal era que a epilepsia cursava invariavelmente com deterioração intelectual progressiva. No entanto, recentemente, foi relatado que 20% da população epilética apresenta retardo mental, e 20 a 50% dos indivíduos com retardo têm epilepsia. Na realidade, estudos mostram que as crianças epiléticas, de uma maneira geral, não apresentam um desenvolvimento de acordo com sua idade cronológica, e que esses achados podem ser piores quanto maior a idade, quanto mais precoce o início das crises, quanto mais alta a frequência das crises ou quanto à multiplicidade destas.

As **dificuldades de aprendizagem** que ocorrem durante o curso da epilepsia podem ser classificadas em duas categorias: estado-dependentes (potencialmente tratáveis e reversíveis) e permanentes. Dano cerebral ou disfunção cerebral estável estão associados às dificuldades permanentes, ao passo que uso de medicação e epilepsia por si só estão relacionados às dificuldades estado-dependentes. Outras condições potencialmente tratáveis ou reversíveis seriam distúrbios do humor e psicoses, baixa sensopercepção e expectativa,

diminuição de oportunidades de aprendizagem, alterações ictais (estado não convulsivo), alterações perictais (pródromos e auras), crises sutis e efeitos diretos de descargas epileptiformes interictais no EEG – dano cognitivo transitório.

O distúrbio de aprendizagem estado-dependente consequente ao dano cognitivo transitório pode ser associado a descargas epileptiformes específicas no EEG, focais ou generalizadas. Descargas de ponta-onda generalizadas, focais à esquerda, associadas a problemas na área verbal, e focais à direita, relacionadas a distúrbios não verbais, são alguns exemplos de achados na desatenção global ou na memória funcional.

A função da **linguagem** nos pacientes epiléticos tem sido pouco estudada até o momento: as alterações são comuns e parecem pouco reconhecidas. O início precoce da epilepsia focal está associado a problemas de linguagem em crianças e adultos, com piores desempenhos na epilepsia temporal com foco à esquerda. Foi observado que as crianças epiléticas falam menos, usam menos pronomes demonstrativos ou comparativos para referir pessoas ou objetos e usam menos conjunções para unir sentenças relacionadas. A gravidade do comprometimento está relacionada ao controle das crises, ao início precoce das crises e à disfunção cognitiva global.

Síndromes atencionais parecem estar ligadas às epilepsias na infância. Borgatti e colaboradores¹³ encontraram forte associação entre crises ativas por mais de seis meses, persistência de anormalidades específicas interictais no EEG e presença de distúrbios de comportamento e emocionais ao diagnóstico da epilepsia.

EFEITO DOS MEDICAMENTOS ANTIEPILEPTICOS

Tem sido proposto que crianças podem ser especialmente vulneráveis à lesão cerebral pelos efeitos das crises epiléticas, embora déficit intelectual na criança epilética possa ter origem em distúrbios cerebrais preexistentes ou mesmo dever-se ao uso de medicamentos para suprimir as crises. **Três fatores estão claramente envolvidos no comprometimento cognitivo:** a etiologia subjacente da epilepsia, os efeitos das crises por elas mesmas e os efeitos dos MAEs no SNC.

A influência individual dos MAEs na função cognitiva é variável. Embora alguns deles provoquem um efeito mínimo na esfera cognitiva, podem apresentar um impacto maior na motricidade. Os MAEs podem potencializar os efeitos da crise parcial complexa, presumivelmente causada por disfunção hipocampal no que diz respeito à memória, e da convulsão generalizada no tocante à atenção.

Os MAEs exercem seus efeitos anticonvulsivantes por interferência nos processos cerebrais que envolvem estruturas do aprendizado, da memória e do comportamento. Assim, a modulação dos canais iônicos, dos neurotransmissores mensageiros secundários e outros processos mediados pelos MAEs, embora eficazes no controle das crises, podem interferir na função cerebral normal de maneira indesejada, podendo determinar distúrbio de aprendizagem estado-dependente. Especificamente, MAEs com mecanismos gabaérgicos têm maiores efeitos na função cognitiva, possivelmente diminuindo a atenção. Ao contrário, os fármacos com efeitos predominantes nos canais de sódio parecem ter menos impacto na cognição. Levetiracetam, com efeitos gabaérgicos e nos canais de cálcio não convencionais, tem mostrado efeitos cognitivos positivos nos estudos em animais e, mais recentemente, nas observações de crianças e adolescentes.¹⁴ Fármacos antiglutamatérgicos têm efeitos duplos: podem interferir no aprendizado e na memória, mas podem, também, trazer neuroproteção junto ao efeito anticonvulsivante.

A maioria dos estudos publicados foi a respeito dos MAEs mais comumente usados: ácido valproico (VPA), carbamazepina (CBZ), fenobarbital (FB) e fenitoína (FNT). Estudos avaliados em metanálise resultaram nas seguintes conclusões:

- **Politerapia** possui um impacto relativamente grave na função cognitiva quando comparado com monoterapia, independentemente do tipo de MAE incluído. Dois fármacos que, individualmente, tenham efeito cognitivo leve, podem induzir a sério comprometimento quando usados de forma simultânea, possivelmente devido à potencialização do problema de tolerabilidade;
- Todos estabeleceram que os MAEs apresentam algum **efeito absoluto sobre a cog-**

nição, quando comparados com o desempenho do sujeito sem tratamento. Esses efeitos são mais significativos com FB e FNT do que com CBZ e VPA;

- As diferenças entre os MAEs mais investigados podem ser relativamente pequenas quando estudadas com menores doses terapêuticas. A exceção foi com o FB, que mostrou ter um impacto maior na cognição.

Carbamazepina e VPA parecem ser relativamente isentos de alguns efeitos neuropsicológicos. Dodrill e Troupin¹⁵ não verificaram esses efeitos estatisticamente significativos entre o uso de CBZ e FNT quando os pacientes que recebiam FNT em doses elevadas foram excluídos. Meador e Loring¹⁶ avaliaram efeitos cognitivos dos MAEs em adultos saudáveis, encontrando um pequeno diferencial cognitivo com o uso de FB, VPA e FNT.

Craig e Tallis¹⁷ compararam os efeitos de VPA e FNT em pacientes idosos com epilepsia recém-diagnosticada, não tendo havido diferenças significativas nas medidas de função cognitiva. Foram realizados testes de memória verbal, visual e digital. No estudo de Mitchell e colaboradores,¹⁸ CBZ mostrou efeito benéfico no tempo de reação e atenção, com mínimo aumento da impulsividade. Naganuma e colaboradores¹⁹ encontraram efeitos indesejáveis e desejáveis com o uso da CBZ na função cognitiva, pois poderia ocorrer uma melhora da disfunção básica causada pela epilepsia.

Bittencourt²⁰ compararam os efeitos de CBZ, VPA, FNT e FB sobre os resultados dos testes cognitivos, confirmando que este último compromete mais a cognição que os demais fármacos.

De acordo com Chevrre,²¹ FB e benzodiazepínicos podem interferir no aprendizado e no comportamento a ponto de ser necessária uma mudança de terapia. O efeito frequentemente apontado é o decréscimo de desempenho nas áreas de atenção, memória, solução de problemas, rapidez motora e função visuomotora.

Em pesquisa que comparou crianças com convulsões febris que receberam FB profilaticamente com as que receberam placebo, não foram encontradas diferenças nos testes cognitivos. Os resultados de Farwell e colaboradores,²² porém, são discordantes, pois

mostram redução do desempenho cognitivo nas crianças tratadas com FB para convulsão febril.

O topiramato (TPM) tem sido eficaz nos pacientes com epilepsia parcial crônica refratária. Estudos recentes com pacientes tratados com TPM confirmam altos índices de efeitos cognitivos adversos.²³ Kockelmann e colaboradores,²⁴ em uma análise retrospectiva de 42 pacientes em politerapia que continha TPM submetidos à testagem psicológica, encontraram piores desempenhos em fluência verbal fonética e memória; os problemas cognitivos não foram relacionados à dosagem aplicada. No entanto, em estudos com TPM em monoterapia, ou comparados com VPA, quando os acréscimos na dosagem foram feitos de modo gradativo – 25 mg semanalmente –, não foram observados os efeitos de sonolência, lentificação psicomotora, déficit de atenção, demonstrando a habituação dos efeitos da terapia com TPM.

A vigabatrina (VGB) não foi relacionada a problemas cognitivos, exceto secundariamente, por efeitos transitórios no humor. A lamotrigina (LTG) também não aparece na literatura como MAE com efeitos sobre a cognição conclusivos, mas também foi relacionada a mudanças no humor.²⁵ Evidências clínicas indicam que a LTG é efetiva para crises parciais e crises tonicoclônicas secundariamente generalizadas, bem como na epilepsia idiopática generalizada.

A oxcarbazepina (OXCZ), fármaco homólogo à CBZ, é indicada para uso monoterápico ou como terapia adjunta nas crises parciais com ou sem generalização secundária. Estudos comparando a função cognitiva em voluntários e em pacientes com epilepsia recém-diagnosticada não mostraram diferenças estatisticamente significativas. Entretanto, os efeitos na função cognitiva em crianças e adolescentes ainda não têm sido bem estudados.

Dois estudos realizados com a OXCZ mostraram melhora cognitiva (atenção focada e velocidade).^{20,26} A tiagabina (TGB) tem se mostrado efetiva como terapia adicional no manejo de pacientes com epilepsia parcial refratária; estudos com avaliação neuropsicológica não mostraram qualquer efeito significativo na função cognitiva mesmo em comparação com placebo. Gabapentina (GBP)

é frequentemente usada como terapia adicional nos pacientes com crises parciais: não mostrou efeitos sobre a cognição quando usada em politerapia em um estudo de quatro semanas com 21 pacientes, mas não há estudos em monoterapia com esse fármaco.

Levetiracetam é relatado em alguns estudos como indutor de ansiedade, depressão e labilidade quando comparado a outros MAEs.²⁷

Etossuximide, fármaco utilizado exclusivamente na epilepsia ausência, não foi associado a efeitos cognitivos negativos, embora existam poucos estudos.²³ Primidona estaria associada a efeitos semelhantes ao FB, como sedação, mas não existem estudos conclusivos.

Os **benzodiazepínicos (BZD)**, sendo os mais utilizados clobazam, clonazepam (utilizados como coadjuvantes em muitos casos de epilepsia refratária), diazepam (eficaz rapidamente na crise), midazolam (no estado epiléptico), mostram muitos efeitos sedativos, sialorreia, relaxamento muscular, afetando secundariamente a cognição.²⁸

Lacosamida, um novo fármaco com benefícios como coadjuvante no controle de crises de início focal, foi avaliada recentemente quanto aos efeitos sob a cognição. O estudo não demonstrou alterações na velocidade de processamento de informações.²³ Outros novos fármacos, como eslicarbazepina e ezogabina, ainda não foram avaliadas sob esses aspectos.

Canabidiol parece ser um candidato importante no controle de crises refratárias, mas ainda não foram encontrados estudos de série de casos, caso-controle adequados. Há apenas descrições individuais.²⁹

AValiação Cognitiva

Déficits cognitivos são comuns em pessoas com epilepsia, mas é difícil a identificação das causas, muitas vezes por uma série de fatores envolvidos: ocorrência de vários tipos de crises; fisiopatologia da epilepsia; possível patologia cerebral de base; MAE em uso; estigma social e problemas educacionais; fatores genéticos; distúrbios do sono por crises ou descargas; e descargas subclínicas que causam dano cognitivo transitório.

O maior problema na condução de estudos da função cognitiva é a falta de testes específicos, sensíveis e reproduzíveis. Os testes de inteligência podem ser propensos a variações na interpretação. Trimble³⁰ observou, mediante ampla revisão da literatura a respeito deste assunto, que se esbarra sempre no fato de os autores não terem analisado as diferentes variáveis, separando os múltiplos determinantes. No entanto, ainda existem muitas controvérsias a respeito do comprometimento cognitivo no período interictal dos pacientes epiléticos. Os diferentes estudos têm variado no que se refere aos detalhes metodológicos, sendo difícil a interpretação dos achados discrepantes, assim como a generalização dos resultados.

Os **testes neuropsicológicos** traduzidos e publicados no Brasil são poucos e, na realidade, são testes de nível intelectual que fazem parte de baterias neuropsicológicas. O WISC é um teste de inteligência infantil editado em 1949 nos Estados Unidos, sendo o único das escalas Wechsler publicado em língua portuguesa. Contudo, os testes de inteligência são importantes instrumentos de trabalho que, quando bem aplicados e, sobretudo, bem interpretados, permitem a avaliação das possibilidades, dos potenciais de inserção social da criança em determinados meios e orientam a abordagem terapêutica em função de suas dificuldades.

Muitos estudos descrevem correlação do P300 com testes psicológicos.

Adicionalmente, autores se referem ao P300 como mais sensível do que testes tipo WISC-R ou Bender. Estudos em pacientes epiléticos e controles normais mostraram diferença significativa na latência do P300, não tendo ocorrido o mesmo em relação ao QI nos testes psicológicos utilizados.

O P300 tem sido estudado extensivamente nos últimos anos, e os diferentes estudos chegaram a várias conclusões, sendo que inúmeras controvérsias permanecem em relação à origem cortical exata desse potencial evocado. As evidências sugerem que o P300 seja gerado em múltiplas regiões.

A **memória** é essencial em todos os processos de aprendizagem. O P300, segundo Meador e Loring,¹⁶ está relacionado com o processamento da atividade cerebral e com a função cognitiva, tendo origem nas áreas que

se referem à atenção e à memória. A observação do prolongamento da latência do P300 nas demências reforça a teoria de que esse potencial evocado possa ser utilizado como uma medida do processo mental, como um adjunto clínico para mensurar neurofisiologicamente o processo cognitivo, além da possibilidade de avaliar as alterações cerebrais induzidas pela terapia medicamentosa.

Caravaglios³¹ descreve o prolongamento da latência do P300 nos pacientes epiléticos em comparação aos controles, sendo a politerapia um dos fatores mais significativos na disfunção cognitiva. Na prática clínica, ao adicionar um novo medicamento, as consequências devem ser bem avaliadas no controle das crises nos pacientes epiléticos. Conforme Tomé,³² crianças com epilepsia benigna com descargas centrotemporais podem ter um processamento auditivo central alterado, em risco de déficits de linguagem e dificuldades escolares refletidos por mensurações do P300.

Em estudo realizado no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA),³³ foram avaliadas, por meio de P300 e EEG, 64 crianças sem epilepsia, sendo 32 com bom rendimento escolar e 32 com mau rendimento; e 36 com epilepsia, 21 com bom rendimento escolar e 15 com mau rendimento. Nesta pesquisa, não foram incluídos os testes psicológicos, pois o objetivo era analisar o comportamento do P300, já que a utilização de testes de inteligência que não foram adaptados para a realidade brasileira é discutível. A análise dos resultados permitiu as conclusões que seguem:

- Não foi encontrada repercussão da epilepsia em relação ao potencial evocado cognitivo – P300 – na população estudada. A média da latência do P300 obtida nas crianças sem epilepsia foi de 359 ms, com desvio-padrão de 57 ms; e de 378 ms, com desvio-padrão de 61 ms, nas crianças epiléticas;
- As crianças não epiléticas com bom rendimento escolar diferiram significativamente, quanto à latência do P300, das com mau desempenho escolar com epilepsia ou não;
- Foi possível estudar, pelo P300, o comprometimento cognitivo das crianças com baixo desempenho escolar, com e sem epilepsia, tendo sido encontrado aumento significativo da latência do P300;

- A presença de alterações paroxísticas no EEG não interferiu no resultado da latência do P300 no grupo estudado;
- A CBZ, como terapia antiepilética, não foi capaz de alterar significativamente o P300 na população estudada;
- A baixa frequência com que os outros MA-Es foram utilizados, devido à faixa etária estudada, não permitiu determinar sua repercussão na latência do P300;
- A escolaridade da mãe e a renda *per capita* estavam significativamente relacionadas ao desempenho escolar da criança, não interferindo no resultado da latência do P300.

Foi considerada a latência do P300 como normal até 336 ms, pelo resultado obtido nas crianças não epiléticas com bom desempenho escolar. Na comparação entre as não afetadas, com resultado até esse valor, e as afetadas, com resultado acima desse valor, ocorreu diferença significativa ($p = 0,002$) (Figura 30.2).

Considerando as variáveis EEG e P300 das crianças que não eram epiléticas, com bom e mau desempenho escolar, não foi encontrada diferença significativa quanto às

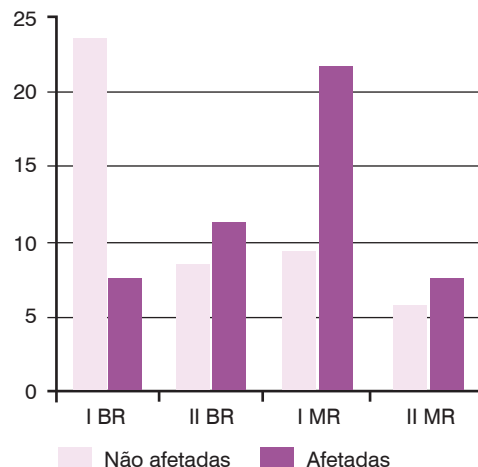


Figura 30.2

Latência do P300 segundo o desempenho escolar ($n = 99$); $p = 0,002$. BR, bom rendimento escolar; MR, mau rendimento escolar; não afetadas, até 336 ms; afetadas, acima de 336 ms.

latências do P300 entre as crianças que apresentavam EEG normal e EEG alterado (Tabela 30.1).

As crianças que usaram medicação foram discriminadas pelos MAEs, não ocorrendo diferença significativa (Tabela 30.2).

Em um estudo recente realizado na Holanda,³⁴ foram avaliados crianças em idade escolar e adolescentes com “somente epilepsia”, ou seja, indivíduos aparentemente sem problemas cognitivos, emocionais ou outros déficits neurológicos, comparados a um grupo-controle com as mesmas características. Eles foram seguidos por 2 a três anos, submetidos a testagens psicométricas e emocionais, a avaliações qualitativas também dos pais sobre impressões do acompanhamento terapêutico e desempenho escolar. Nenhum dos casos apresentava alterações estruturais do SNC, analisado por ressonância magnética. A conclusão do trabalho foi que as crianças e os adolescentes com pior desempenho escolar foram aqueles cujas famílias apresentavam maior instabilidade emocional durante o seguimento, uma vez que todos os outros fatores foram controlados.

CONCLUSÃO

As inter-relações entre função cognitiva e condição epiléptica são extremamente com-

plexas. Os fatores que podem afetar a função cognitiva na criança epiléptica estão interligados, sendo muito difícil definir os limites de cada um. Entre esses fatores, destacam-se a etiologia, a localização da disfunção cerebral, a atividade epiléptica, a idade de início das crises, a frequência das crises, a duração das crises, o tipo das crises, o tipo de anormalidade eletroencefalográfica, os efeitos dos MAEs no tratamento, o comprometimento concomitante do comportamento, os fatores emocionais, os fatores sociais, o envolvimento da família e o desenvolvimento da personalidade.

O fracasso escolar não pode ser atribuído somente à carência de algum aspecto cognitivo na criança epiléptica, mas também à experiência negativa derivada do ambiente (família, sociedade). Em particular, a atitude familiar inadequada é que limita a autonomia do filho, suas experiências lúdicas e expansão social. Essa atitude interfere na motivação e induz na criança baixa autoestima, afetando sua maturação afetiva. É de fundamental importância, portanto, intervenção apropriada da família na qual a criança que apresenta epilepsia está inserida, e não somente da patologia em si. Melhor compreensão sobre a epilepsia e especificamente, acompanhamento das comorbidades, como as cognitivas e de problemas de comportamento, beneficiarão muitas famílias que vivenciam essa situação.

TABELA 30.1 Médias da latência do P300 no grupo I segundo desempenho escolar e EEG		
EEG	Bom rendimento	Mau rendimento
Normal (n = 28)	336 ms (DP 53)	399 ms (DP 49)
Com paroxismos (n = 36)	335 ms (DP 44)	373 ms (DP 59)

p = 0,75; DP = desvio-padrão.

TABELA 30.2 Médias da latência do P300 segundo a DAE, grupo II		
DAE	n	Latência (ms)
CBZ	18	375
VPA	4	381
PB	4	383
PHT	1	396
OCBZ	4	356
Politerapia	4	390

p = 0,82.

REFERÊNCIAS

- Schachter SC, Montouris GD, Pollock JM. The brainstorms family epilepsy on our terms: stories by children with seizures and their patients. New York: Lippincott Rave; 1996.
- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy (ILAE). Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. [S. l.]: ILAE; 2010[capturado em 10 jul 2015]. Disponível em: www.epilepsia.org.br
- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Engel J. 2001, 2006. [S.l.]: ILAE, [2006] [capturado em 10 jul 2015]. Disponível em: www.epilepsia.org.br
- Ramirez IO, Hernández Rodríguez M, Meix JMA, Romero CC. Incidencia de las epilepsias y syndromes epilepticos de la infancia en la provincia de Al-bacete. *An Esp Pediatr*. 1999;51(2):154-8.
- Seidenberg M, Seidenberg M, Beck N, Geisser M, Giordani B, Sackellares JC, et al. Academic achievement of children with epilepsy. *Epilepsia*. 1986;27(6):753-9.
- Garcia JN. Manual de dificuldades de aprendizado: leitura, escrita e matemática. Porto Alegre: Artmed; 1998.
- American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5. 5. ed. Porto Alegre: Artmed; 2014.
- Singhi PD1, Bansal U, Singhi S, Pershad D. Determinants of IQ profile in children with idiopathic generalized epilepsy. *Epilepsia*. 1992;33(6):1106-14.
- Aldenkamp AP1, Weber B, Overweg-Plandsoen WC, Reijds R, van Mil S. Educational underachievement in children with epilepsy: a model to predict the effects of epilepsy on educational achievement. *J Child Neurol*. 2005;20(30):175-80.
- Pai MC, Tsai JJ. Is cognitive reserve applicable to epilepsy? The effect of educational level on the cognitive decline after onset of epilepsy. *Epilepsia*. 2005;6 Suppl. 1:7-10.
- Caplan R, Sagun J, Siddarth P, Gurbani S, Koh S, Gowrinathan R, et al. Social competent in pediatric epilepsy: insights into underlying mechanisms. *Epilepsy Behav*. 2005;6(2):218-28.
- Aldenkamp AP, De Krom M, Reijds R. Newer antiepileptic drugs and cognitive issues. *Epilepsia*. 2003;44 Suppl:21-9.
- Borgatti R, Piccinelli P, Montiroso R, Donati G, Rampani A, Molteni L, et al. Study of attentional processes in children with idiopathic epilepsy by Connors' continuous performance test. *J. Child Neurol*. 2004;19(7):509-15.
- Posar A, Salerno GG, Monti M, Santucci M, Scaduto MC, Parmeggiani A. Neuropsychological implications of adjunctive levetiracetam in childhood epilepsy. *J Pediatric Neurosciences*. 2014;9(2):115-20.
- Dodrill CB, Troupin AS. Neuropsychology. In: Dam M, Gram L, editors. *Comprehensive epileptology*. New York: Raven; 1991.
- Meador KJ, Loring DW. Current perspectives on the relationship of the P3 evoked potential and disorders of memory. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol*. 1989;2:161-74.
- Craig I, Tallis R. Impact of valproate and phenytoin on cognitive function in elderly patients: results of a singleblind randomized comparative study. *Epilepsia*. 1994;35:381-90.
- Mitchell WG, Zhou Y, Chavez JM, Guzman BL. Effects of antiepileptic drugs on reaction time, attention, and impulsivity in children. *Pediatrics*. 1993;91(1):101-5.
- Naganuma Y, Konishi T, Hongou K, Murakami M, Yamatani M, Yagi S, et al. Auditory event-related potentials in benign childhood epilepsy with centrotemporal spike: the effects of carbamazepine. *Clin Electroencephalogr*. 1994;25(1):8-12.
- Bittencourt PRM. Antiepileptic drugs and cognitive functions. *Epilepsia*. 1990;31:654.
- Chevrie JJ. Epileptic seizures and epilepsies in children. In: Dam M, editor. *A practical approach to epilepsy*. New York: Pergamon; 1991.
- Farwell JR, Lee YJ, Hirtz DG, Sulzbacher SI, Ellenberg JH, Nelson KB. Phenobarbital for febrile seizures – effects on intelligence and on seizure recurrence. *N Engl J Med*. 1990;322(6):364-9.
- Ijff DM, Aldenkamp AP. Cognitive side-effects of antiepileptic drugs in children. *Handb Clin Neurol*. 2013;111:707-18.
- Kockelmann E, Elger CE, Helmstaedter C. Cognitive profile of topiramate as compared with lamotrigine in epilepsy patients on antiepileptic drug polytherapy: relationships to blood serum levels and comedication. *Epilepsy Behav*. 2004;5(5):716-21.
- Garcia-Penas JJ, Fournier-Del Castillo MC, Dominguez-Carral J. Epilepsy and cognition: the role of antiepileptic drugs. *Rev Neurologica*. 2014;58 Suppl 1:S37-42.
- Bourgeois BF. Determining the effects of antiepileptic drugs on cognitive function in pediatric patients with epilepsy. *J Child Neurol*. 2004; 1 Suppl:S15-24.
- Helmstaedter C, Witt J. Comments on Ortinski P et al. Cognitive side effects of antiepileptic drugs. *Epilepsy and behavior* 2004;(Suppl.1):S60-65. *Epilepsy Behav*. 2014;40:29-31.

28. Wilfong A, Shih J. Antiepileptic therapy symposium the new AEDs: where do they belong in your armamentarium? In: American Epilepsy Society. Proceedings... Ballroom: American Epilepsy Society; 2014.
29. Cilio MR, Thiele EA, Devinsky O. The case for assessing cannabidiol in epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(6):787-90.
30. Trimble MR. Anticonvulsant drugs and cognitive function: a review of the literature. *Epilepsia*. 1987; 28 Suppl. 3:S37-45.
31. Caravaglias G, Natale E, Ferraro G, Fierro B, Raspanti G, Daniele O. Auditory event-related potentials (P300) in epileptic patients. *Neurophysiol Clin*. 2001;31(2):121-9.
32. Tomé D, Sampaio M, Mendes-Ribeiro J, Barbosa F, Marques-Teixeira J. Auditory event-related potentials in children with benign epilepsy with centrotemporal spikes. Short communication. *Epilepsy Research*. 2014;108:1945-9.
33. Visioli-Melo JF, Rotta NT. Avaliação pelo P300 de crianças com e sem epilepsia e rendimento escolar. *Arq Neuro-Psiquiatr*. 2000;58(2B):476-84.
34. Noecker M, Haverkamp-Krois A, Haverkamp F. Development of mental health dysfunction in childhood epilepsy. *Brain Dev*. 2005;27(1):5-16.

LEITURAS SUGERIDAS

Aldenkamp AP, Alpherts WC, Dekker MJ, Overweg J. Neuropsychological aspects of learning disabilities in epilepsy. *Epilepsia*. 1990; 31 Suppl. 4:S9-20.

Chen YJ, Kang WM, So WCM. Comparison of antiepileptic drugs on cognitive function in newly diagnosed epileptic children: a psychometric and neurophysiological study. *Epilepsia*. 1996;37:81-6.

Commission on Classification and Terminology, International League against Epilepsy. Proposed revisions of clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia*. 1981;22:480-501.

Ellenberg JH, Hirtz DG, Nelson KB. Do seizures in children cause intellectual deterioration? *N Engl J Med*. 1986;314:1085-8.

Fernandes JG, Sander JWAS. Epidemiologia e história natural das epilepsias. In: Costa JCC, Palmini A, Yacubian EMT, Cavalheiro EA, editores. *Fundamentos neurobiológicos das epilepsias: aspectos clínicos e cirúrgicos*. São Paulo: Lemos; 1998.

Konishi T, Naganuma Y, Hongou K, Murakami M, Yamatani M, Yagi S.. Changes of P300 latency with age in childhood epilepsy. *Pediatr Neurol*. 1995;12(2):132-5.

Mäder MJ. Avaliação neuropsicológica. In: Guerreiro CAM, Guerreiro MM. *Epilepsia*. 2a ed. São Paulo: Lemos; 1996.

Martin F, Delpont E, Suisse G, Richelme C, Dolisi C. Long latency event-related potentials (P300) in gifted children. *Brain Dev*. 1993;15(3):173-7.

Martland T, Cross JH. Best clinical and research practice in pediatric neurology. *Epilepsy Behav*. 2009;15 Suppl 1:S51-4.

Neshige R, Lüders H. Recording of event-related potentials (P300) from human cortex. *J Clin Neurophysiology*. 1992;9:294-8.

Nolan MA, Redoblado MA, Lah S, Sabaz M, Lawson JA, Cunningham AM. Intelligence in childhood epilepsy syndromes. *Epilepsy Res*. 2003;53(1-2):139-50.

Ostrom KJ, van Teeseling H, Smeets-Schouten A, Peters AC, Jennekens-Schinkel A. Three to four years after diagnosis: cognition and behaviour in children with "epilepsy only": a prospective, controlled study. *Brain*. 2005;128(Pt 7):1546-55.

Rebollo MA. Disfunciones hemisféricas. *An Neuroped Latinoamer*. 1991;3:1-19.

Ring H, Zia A, Bateman N, Williams E, Lindeman S, Himlok K. How is epilepsy treated in people with a learning disability? A retrospective observational study of 183 individuals. *Seizure*. 2009;18(4):264-8.

Ring H, Zia A, Lindeman S, Himlok K. Interactions between seizure frequency, psychopathology, and severity of intellectual disability in a population with epilepsy and a learning disability. *Epilepsy Behav*. 2007;11(1):92-7.

Rotta NT, Guardiola A. Distúrbios de aprendizagem. In: Diamant A, Cypel S, editores. *Neurologia infantil*. 4. ed. São Paulo: Atheneu; 2005.

Sankar R, Holmes GL. Mechanisms of action for the commonly used antiepileptic drugs: relevance to antiepileptic drug-associated neurobehavioral adverse effects. *J Child Neurol*. 2004;19 Suppl 1:S6-14.

Sillanpää M. Learning disability: occurrence and long-term consequences in childhood-onset epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2004;5:937-44.

Van der Meij W, Van Huffelen AC, Wieneke GH, Willemse J. Sequential EEG mapping may differentiate "epileptic" from "non-epileptic" rolandic spikes. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1992;82(6):408-14.

Winckler MIB, Rotta NT. Clinical and electroencephalographic follow-up after a first unprovoked seizure. *Pediatric Neurology*. 2004;30(3):201-6.

ENDEREÇOS ELETRÔNICOS RECOMENDADOS

Academia Brasileira de Neurologia [Internet]. São Paulo: Abneuro; 2015 [capturado em 7 jul 2015]. Disponível em: www.abneuro.org.

International League Against Epilepsy [Internet]. West Hartford: ILAE; c2015 [capturado em 7 jul 2015]. Disponível em: www.ilae.org.

Liga Brasileira de Epilepsia [Internet]. São Paulo: LBE; c2015 [capturado em 7 jul 2015]. Disponível em: www.epilepsia.org.br.

APRENDIZAGEM E PARALISIA CEREBRAL

MARIA DE LOURDES MERIGHI TABAQUIM
MARIA VALERIANA LEME DE MOURA RIBEIRO
SYLVIA MARIA CIASCA

A investigação da aprendizagem acadêmica em alunos com insucesso escolar tem contribuído para a busca de maior compreensão dos processos envolvidos na aquisição dos repertórios de ler e escrever. No entendimento dos processos da aprendizagem, o diagnóstico pode ser empregado como um meio efetivo de prevenção para a criança que apresenta problemas acadêmicos em decorrência de algum déficit físico, sensorial, psicológico, social, escolar ou, ainda, em razão da maior ou menor interação desses vários fatores.

A criança com lesão cerebral, ocorrida em estágios precoces de seu desenvolvimento, torna-se exposta às diversidades que interferem no contínuo e dinâmico amadurecimento do sistema nervoso, condições essas importantes no processamento de informações relacionadas à aprendizagem, particularmente das aquisições mais elaboradas da mente humana, que é a capacidade de ler e escrever.

O termo **paralisia cerebral (PC)** tem sido empregado em um grupo heterogêneo de condições clínicas, caracterizadas por distúrbios motores e alterações posturais permanentes, de etiologia não progressiva, que ocorrem no cérebro imaturo, podendo ou não estar associadas às alterações cognitivas. Encontram-se relatos da existência dessa encefalopatia crônica infantil em civilizações muito primitivas. Em Esparta (Grécia Antiga), crianças com deficiências física e mental eram consideradas subumanas, o que legitimava a sua elimina-

ção ou abandono total, prática essa coerente com os ideais atléticos e clássicos que serviam de base àquela organização sociocultural.^{1,2}

A primeira descrição dessa encefalopatia caracterizada por rigidez muscular com predomínio em membros inferiores foi apresentada por William John Little, em 1843, sendo a expressão PC introduzida por Sigmund Freud e a seguir consolidada, na literatura, por Phelps. Com o suceder dos estudos, a conceituação foi se tornando mais abrangente, sendo reconhecidos como causas os agravos ao sistema nervoso central nos períodos pré, peri e pós-natais. Há o consenso de que o comprometimento, decorrente das diferentes etiologias, deveria estar presente até o final do segundo ano de vida.³

Em função dos cuidados técnicos em unidades de terapia intensiva, os recém-nascidos de baixo peso, de muito baixo peso e de extremo baixo peso têm tido maior sobrevivência, porém com expressiva possibilidade de apresentar PC quando comparados a recém-nascidos de termo.⁴ A incidência de crianças com PC em países desenvolvidos é de 1 a 2 por 1.000 nascidos vivos, enquanto nos países em desenvolvimento é de 7 por 1.000 nascidos vivos a termo.³ No Brasil, os valores são desconhecidos porque os dados são descentralizados e não há obrigatoriedade de notificação da ocorrência. No entanto, pode-se presumir incidência elevada em razão das condições socioeconômicas culturais

precárias de grande parte da população, em que faltam cuidados adequados à gestante, à parturiente, aos recém-nascidos e lactentes, além da alta mortalidade infantil.

O diagnóstico clínico da PC é baseado na história de vida da criança, na avaliação neurológica por meio das manifestações motoras que constituem sua principal característica clínica, com achados de retardo no desenvolvimento, persistência de reflexos arcaicos, anormalidades posturais e outros sinais patológicos. A classificação, de acordo com o tipo e característica neurológica, apresenta-se como:^{3,5}

- **Espástica** (tetraplégica, hemiplégica, diplégica), caracterizada pela presença de hipertonía do tipo elástico, acompanhada de sinais de liberação piramidal;
- **Atetósica**, com comprometimento motor, predominante do sistema extrapiramidal, com distonias axiais flutuantes e movimentos involuntários das extremidades;
- **Atáxica**, acometimento cerebelar e/ou vias, traduzido por alterações do tônus, do equilíbrio da coordenação apendicular;
- **Formas mistas** decorrentes de associações entre os padrões acima descritos.

Para a eficiência do funcionamento cortical e do comportamento manifesto, necessários à integridade do desenvolvimento humano, consideram-se de fundamental importância os mecanismos envolvidos nos processos de apropriação do conhecimento, por parte do indivíduo, incluindo a linguagem, as relações interativas e as experiências vividas, entre outras formas.^{6,7} As limitações impostas pela deficiência, como na paralisia cerebral, tendem a se tornarem barreiras capazes de neutralizar a inserção do indivíduo nos diferentes contextos, ricos em estímulos para a aprendizagem, proporcionados por sua cultura.

Apesar dos avanços na conscientização sobre a inclusão social e educacional de pessoas com necessidades especiais, encontram-se ainda, lamentavelmente, discriminações na comunidade, ou mesmo exclusões no mercado de trabalho. Com o propósito de melhorar a qualidade de vida desses indivíduos, tornando-os mais participativos e integrados na sociedade, a Tecnologia Assistiva se cons-

titui uma ferramenta destinada a disponibilizar a acessibilidade, a proporcionar maior independência e autonomia, e representar uma maneira concreta de contribuir para a adaptação física, sensorial e/ou intelectual, assim como o ajustamento psicossocial.⁸

Para que haja a real integração, considerando via de mão dupla professor-aluno e aluno-professor, é necessário que os profissionais da educação tenham ampla visão sobre o tipo, as causas, as características e as decorrentes necessidades educativas de cada deficiência que cada aluno na sua sala de aula apresenta. Reconhecidamente, são restritas as instituições acadêmicas que formam professores capazes de abordar adequadamente a questão da deficiência e das técnicas inclusivas em seus currículos. Por outro lado, o comprometimento ético e moral do profissional com a prestação de serviços eficientes também é indispensável pela busca de atualizações periódicas de cursos com respeitável autoridade em formação.

Considerando ainda a fase de aprendizado escolar, a família é quem, efetivamente, conhece a dinâmica da criança e representa a sua maior segurança na mediação do aprendizado. Os pais enfrentam um longo caminho de obstáculos na educação de seus filhos, particularmente daqueles com necessidades educativas especiais, sendo a sua participação no contexto escolar fator determinante no avanço da criança. Situações de preconceito e discriminação vividas podem deixá-los temerosos e relutantes em colocar seu filho na escola para o convívio com os pares. Por outro lado, famílias com pouco conhecimento do processo inclusivo também percebem de forma negativa, principalmente em escolas com padrão social elevado, e relutam, via de regra, por esse convívio social, levando a temores da própria instituição de ensino por uma indevida evasão escolar. Desta forma, a escola deve se preparar para atender a demanda, enquanto a família deve se constituir em parceira para que a inclusão seja efetivada.

Além da evasão escolar, assiste-se ao fato adicional pela busca de outras escolas, também despreparadas para a inclusão, com perpetuação dos desgastes. Constata-se a carência de resoluções conciliadoras em benefício do aprendizado positivista. Desta forma, há necessidade premente de inovações

educacionais visando à redução de lacunas no enfrentamento de dificuldades, por meio dos dinâmicos conhecimentos referentes às neurociências da aprendizagem.

O **comportamento** é resultado da seleção evolucionária e ambiental, assim como da interação dessas duas forças. Na aquisição, conservação e utilização das informações, o sistema nervoso trata e armazena por meio das estruturas de memória e, graças a ela, o passado orienta a percepção do presente, permitindo fazer antecipações e adaptações. A **memória** envolve não só percepções, ações e objetivos, mas também sentimentos, imaginação e trajetória do pensamento. A exposição prévia não melhora apenas a velocidade ou a eficácia do processamento, mas pode também modificar os sentimentos sobre aquilo que é processado. Além do elemento cognitivo da emoção consciente envolvendo o córtex cerebral, dos sistemas autonômico, endócrino e motor esquelético, há conexões importantes com regiões subcorticais do sistema nervoso, o sistema límbico, que se integram para promover a eficiência do comportamento de aprender. As estruturas principais incluem o córtex cingulado, formação hipocampal, a amígdala com as conexões com o hipotálamo e o córtex, corpo mamilar e pré-frontal.⁹ A Figura 31.1 mostra a rede límbica interconectada de estruturas que controla a expres-

são emocional e a representação esquemática das principais conexões do sistema límbico.

Os neurônios interpretam os sinais dos circuitos sensoriais (visão, audição, tato) e, organizados em redes, interagem com outros circuitos no cérebro, influenciando a maneira de lidar com as ações do cotidiano. Frente às vivências diárias no processo do aprendizado, a criança mantém o funcionamento de redes neurais do cérebro, integradas às interconexões com o sistema cardiovascular, sistema autonômico e endócrino, transmitindo modificações relacionadas às emoções, inseguranças, negligências, violências com a possibilidade de concretas repercussões no aprendizado, no comportamento e no sistema imunológico.

Nesse descritivo, as pesquisas atuais com ressonância magnética funcional comprovam a funcionalidade de redes neurais nas amígdalas cerebrais, no hipocampo, no sistema límbico, no frontal e, mais especificamente, no pré-frontal. Diante de situações adversas, existe concreta comprovação do aumento nos níveis dos esteroides e redução da serotonina; em situações que revelam prazer e satisfação, comprova-se o aumento de dopamina nas sinapses de redes neurais.¹⁰

A criança com PC pode ter os **recursos neurológicos** não otimizados para a aprendizagem, decorrentes da própria condição le-

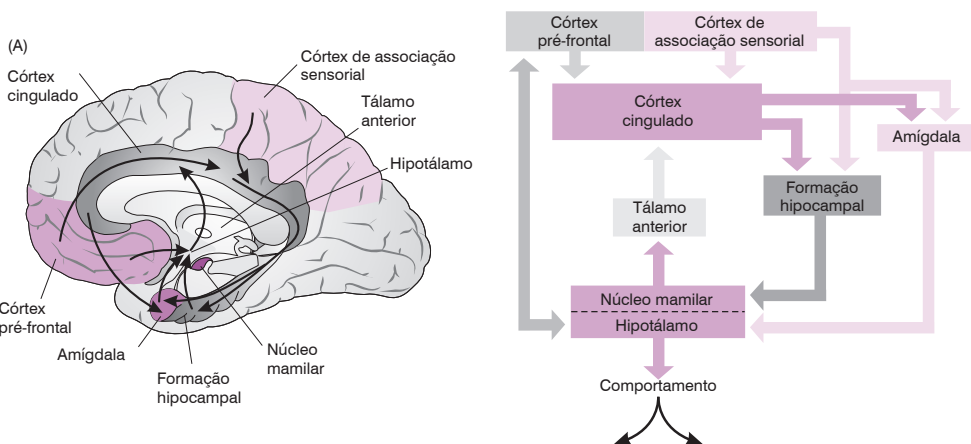


Figura 31.1

Rede Interconectada das estruturas límbicas que controla a expressão do comportamento emocional

Fonte: Kolb e Whishaw.⁹

sional; no entanto, estruturas integrantes do sistema de recompensa podem ser ativadas quando se executam atividades que causam prazer, levando à motivação e à repetição do ato. Tais estruturas compreendem o córtex cingulado, pré-frontal, núcleo acumbente, feixe prosencefálico medial, hipotálamo, amígdala, área tegmental ventral e o hipocampo.⁹ Desta forma, compensatoriamente, ela pode responder com maior dinamismo e eficácia tendo essas disposições internas ativadas, organizadas, reguladas e direcionadas ao objetivo específico. Um contexto facilitador é fundamental, principalmente tratando-se da criança com alta frequência de insucessos no meio acadêmico e social.

Levando-se em conta os aspectos acima discutidos, a criança com diagnóstico confirmado de PC deve, portanto, ser avaliada por profissionais competentes em neurologia infantil, ortopedia, pediatria, genética médica, psicologia, fonoaudiologia, pedagogia e, em função das anormalidades constatadas, não somente obedecer a prioridades, como observar os períodos de agravos reincidentes nas diferentes idades. Nessa abordagem, devem ser valorizadas as interferências no rendimento escolar procurando eficiência e eficácia no desempenho acadêmico.

É importante, nesse contexto, atentar para a estabilidade social e econômica que direciona e oportuniza a melhora do ensino em todos os níveis, favorecendo não somente o aprendizado de crianças comprometidas neurologicamente, em particular aquelas com PC, como as crianças normais convivendo com o processo de inclusão.

Junto ao prejuízo motor, são encontrados **fatores associados**, os quais podem, eventualmente, ser de tal importância que complicam e dificultam a evolução do quadro, chegando, por vezes, a ser mais incapacitantes do que o prejuízo motor.¹¹ Entre os mais frequentes, são encontrados: deficiência mental (30 a 40%), epilepsia (25 a 41%), subnormalidade visual e auditiva, atraso na aquisição da fala, distúrbio de comportamento e dificuldades escolares. A alta frequência de convulsões, deficiência cognitiva e perceptual sugerem que esses distúrbios têm origem comum ou são relacionados.¹²

Muitos autores concordam que o prejuízo da função cognitiva está diretamente re-

lacionado com a gravidade do quadro motor, extensão da lesão e crises epiléticas. Hadjipanasys e colaboradores,¹³ em um estudo de 97 crianças com PC e epilepsia, constataram que 47% eram hemiparéticas (PC-H); 27%, diplégicas; e 50%, tetraplégicas; 71% tinham DM; e 29%, inteligência preservada. Piovesana,¹⁴ estudando 125 casos de PC-H, constatou 45% com DM, 38% com epilepsia, 11% com deficiência visual, 4% com deficiência auditiva, 58% com atraso na fala, 28% com microcefalia, 43% com estereognosia e 15% com movimentos coreoatéticos e posturas distônicas. Tabaquim,¹⁵ em um estudo de 82 crianças com PC-H, constatou que 43% apresentavam manifestações epiléticas e 18%, deficiência visual. Neste estudo, os sujeitos com melhores desempenhos cognitivos tiveram o local de lesão em regiões subcorticais em 50%, sendo que, nos mais prejudicados, as lesões ocorreram em áreas corticais e corticossubcorticais em 37%.

Devido às causas e aos tipos clínicos serem variados, o prognóstico funcional também é incerto. Evolutivamente, o prognóstico é considerado desfavorável nos pacientes com importantes malformações do sistema nervoso central e nas atrofia hemisféricas, sendo constatado, com frequência, deficiência mental, epilepsia e distúrbio motor mais grave.

A neuropsicologia tem sido eficiente na definição de diagnósticos, no sentido de compreender, de forma mais realista e científica, as condições de crianças com alterações no seu desenvolvimento, dificuldades e possibilidades.

Acometimentos cerebrais são responsáveis pela perda da integridade do sistema nervoso central e promovem alterações nas funções corticais superiores. O desenvolvimento do neocórtex humano envolve proliferação celular, migração neuronal, diferenciação, amadurecimento dos neurônios e dos vasos sanguíneos. O entendimento desse processo é de fundamental importância para a compreensão dos mecanismos responsáveis pelas diferentes alterações neurológicas, congênitas ou adquiridas. A perda da integridade anatômica e funcional do SNC compromete o indivíduo na capacidade de aprendizagem, senão diretamente, em uma relação de causa e efeito.^{16,17}

Não raro, a limitação motora pode provocar distorções cognitivas na comunicação

com o meio, assim como dificuldades na construção do espaço e suas relações, refletindo prejuízos no desenvolvimento das funções corticais superiores.¹⁸ Isto acontece porque a criança com PC pode levar muito mais tempo que uma criança-controle para entender e armazenar uma informação, particularmente naquelas em que não são realizadas intervenções nas primeiras etapas evolutivas. Quando se ensina uma criança com desenvolvimento normal a adquirir o controle das necessidades básicas de independência e autocuidados, é necessário prestar assistência durante algum tempo até o momento em que ela possa fazê-lo sozinha. O comportamento reativo de resistência e cooperação pode ser observado por meio dos movimentos dos membros, da cabeça e do próprio tronco. As habilidades corporais para o equilíbrio promovem o ajustamento de posturas desconfortáveis enquanto está sendo manuseada; porém, a criança com PC é, frequentemente, destituída dessa reação comportamental, tornando-se passiva durante as atividades, perdendo a oportunidade de realizar os ajustamentos que contribuem para a aprendizagem do próprio esquema corporal, das relações com o meio e da autoconfiança em realizá-las. Além disso, é privada a oportunidade de aprender por tentativas e erros e por experimentações, condições estas essenciais para as aquisições educacionais sistemáticas.

Uma das maneiras de a criança adquirir conhecimento é por meio da exploração do meio, da manipulação de objetos, da repetição de ações e do domínio do próprio corpo. A criança com PC pode ficar mais limitada ao pensamento e menos limitada à execução deste, perdendo oportunidades concretas de viabilizar ampliações no seu repertório.¹⁹

Além das características próprias da patologia e dos recursos individuais, a pessoa com PC depende da exposição contínua à aprendizagem. Para que a linguagem ocorra, alguns fatores são importantes, tais como a integridade do sistema nervoso central e sensorial, dos processos perceptuais, fatores motivacionais e estimulação ambiental. Para Gazzaniga,¹⁰ a associação, a mielinização e a riqueza de redes neurais são elementos que determinam, em parte, a evolução da linguagem de forma específica e, de maneira geral, a aprendizagem. A gravidade vai desde a mí-

nima alteração de pronúncia ou articulação até a ausência de linguagem.

Na linguagem escrita, a recepção dos símbolos gráficos poderá, teoricamente, não representar dificuldades para a criança com diagnóstico de PC; porém, como toda expressão necessita do ato motor, a demonstração do aprendizado poderá ficar comprometida. Desta forma, há necessidade da revisão contínua dos procedimentos de avaliação e ensino, visando identificar as variáveis envolvidas nos processos de aprendizagem.

Quando a criança chega à idade pré-escolar e escolar, a frequência ao ensino regular ou especial dependerá do grau de comprometimento intelectual, dos recursos motores e do tipo de escola de que ela dispõe em sua comunidade. Adaptações deverão ser feitas para garantir o máximo aproveitamento, utilizando-se estratégias alternativas de ajuda, metodologia de ensino e recursos materiais, com ênfase na utilização funcional da comunicação, da produção acadêmica e da interação psicossocial.⁷

Para a criança com desenvolvimento normal, a aprendizagem da leitura e escrita constitui a segunda oportunidade de comunicação; para a criança com PC, esse domínio pode representar uma das formas viáveis de se comunicar e integrar-se. Entre a vontade de realizar e o objetivo a ser atingido, há o obstáculo constituído e construído pela deficiência. Os meios acabam não correspondendo aos fins, culminando no fracasso da ação. A limitação não permite que a criança realize plenamente sua intenção, e ações malogradas contínuas enfraquecem a motivação. Desta forma, não se pode descartar a hipótese de que esse prejuízo possa afetar o nível da aprendizagem como um todo e, especificamente, o domínio da leitura e escrita, resultando em sofrimento, pois ou não consegue aprender ou aprende em um ritmo muito mais lento, com custo elevado de resposta.

Em função da organização perceptomotora estar comprometida, decorrente do sistema nervoso motor lesionado, as crianças com PC em graus leves e moderados incorporam prontamente o significado que a aprendizagem tem, especialmente no domínio da leitura e escrita, mantendo frequentemente um estado contínuo de ansiedade frente à tarefa, ao ritmo, ao conteúdo e à abrangência proposta

no ensino regular, muitas vezes incompatíveis com a sua capacidade de realização. Com regularidade, observam-se comportamentos rotuladores e estigmatizantes, com a conotação social que constitui a antecipação do desvio e da condição realizadora, independentemente da capacidade específica diagnosticada, dificultando o processo de ensino-aprendizagem. Um contexto facilitador poderá fornecer a aquisição de repertórios necessários e possibilitar sentimentos de segurança, ação e autonomia.

Todas as crianças têm possibilidade de aprender, em maior ou menor grau, e, quando isto não ocorre, é necessário investigar o mais precocemente possível os fatores que podem estar contribuindo para a dificuldade. O diagnóstico precoce de um transtorno na aprendizagem é fundamental para a intervenção adequada de estratégias e programas educacionais. No processo de intervenção, o professor tem sido valorizado, uma vez que a criança passa um período maior na escola, o seu rendimento, muitas vezes, é o sinalizador da capacidade de aprender, e o sucesso ou fracasso contribui para testar a ineficiência do preparo do professor. No entanto, é necessária a sua participação no processo inicial do diagnóstico, pois cabe a ele a identificação da dificuldade, dos recursos cognitivos observados ao longo da trajetória do aluno, dos aspectos motivacionais e comportamentais, além da relação estabelecida do educando com o sistema de ensino.

Em se tratando da criança com lesão cerebral, a identificação de transtornos no aprendizado deve ser vista com critérios, pois a expressividade desse aluno pode estar alterada, não representando, com isto, a falta de integridade na aquisição e no processamento de informações necessárias para o aproveitamento escolar. Esta consideração pode evitar a exposição de rótulos negativos que mascaram a falta de conhecimento e eficiência no manejo com a causa da criança com PC. Atitudes assertivas possibilitam a construção da autoimagem mais positiva de ambos; de um lado, o aluno com limitações de ordem motora que criam impacto social e dificultam o exercício da identidade com o grupo; de outro, o professor, na maioria das vezes, despreparado para o enfrentamento de situações atípicas em sua sala de aula, que requerem adaptações

estruturais, físicas, curriculares e de relação com a criança em questão.

Além dessas considerações, a forma como a criança e também o professor se percebem na interação interfere decisivamente no sucesso da aprendizagem, pois situações prazerosas ativam sistemas de recompensa no cérebro. Os diferentes padrões de conexões de cada região cerebral recebem sinais dos sentidos, emitem para os músculos, monitoram os movimentos, comparam, antecipam e regulam.¹⁰ O sistema de gratificação, antecipando ou detectando a recompensa, serve como estímulo da verdadeira motivação, sendo responsável pelas representações individuais e até coletivas, pois dele depende os comportamentos de cada pessoa. A impulsividade, as compulsões e a depressão são algumas condições relacionadas à disfunção do sistema cerebral do mecanismo de recompensa, e, não raro, são confundidas como falta de limites e educação familiar inadequada.

Tabaquim¹⁵ realizou estudo avaliando as funções corticais superiores em 82 crianças diagnosticadas com PC e com distúrbio de aprendizagem. Com a finalidade de compreender melhor a relação criança-escola, empregou um inventário escolar com os professores. Um dos comportamentos mais expressivos identificados na amostra foi relacionado à dispersão em sala de aula, o que sugeriu questões relacionadas ao desinteresse pelo conteúdo, estratégias de ensino e barreiras individuais ligadas às dificuldades específicas na aprendizagem. Este aspecto se potencializa quando ocorre com a criança com PC.

Os programas de neuroreabilitação para pessoas afetadas por PC devem enfatizar a maximização da função, sem perder de vista os limites já conhecidos, além dos aspectos emocionais e de comunicação que não devem ser negligenciados, devendo ser também abordados e incorporados a um programa que pretenda ser completo. Considerando que nenhum especialista possui conhecimento amplo o suficiente para atender a todas as necessidades do paciente, a abordagem multidisciplinar demonstra ser mais apropriada e eficaz.

Não basta diagnosticar e tratar crianças e adolescentes com PC e problemas de aprendizagem acadêmica; é necessário propor e implantar ações que orientem para a melhora da

qualidade de vida, observando as diferenças simultâneas de variáveis socioeconômicas e culturais. O aprendizado dirigido à criança com PC em nosso país se mantém subvalorizado e negligenciado pelos responsáveis das políticas públicas em educação e saúde. É fato corrente constatações ligadas às dificuldades extremas no acesso aos tratamentos, orientações em reabilitação, escolaridade e profissionalização. Este fato é alarmante em países pobres com progressiva erosão das relações familiares, inevitável repercussão econômica, comprometimento no trabalho, desgastes emocionais e conjugais de diferentes intensidades.

CONCLUSÃO

Concluindo, acrescentar qualidade de vida aos anos da infância, adolescência e vida adulta constitui contingente de sabedoria dos pais, dos responsáveis, dos professores no sentido de evitar a decadência silenciosa da educação e do aprendizado catastroficamente comprometido. A criança aguarda com prazer o referido aprendizado, acelerando espontaneamente por meio da motivação que amadurece e se diferencia progressivamente em direção à qualidade do desempenho geral, acadêmico e profissional.

REFERÊNCIAS

1. Pessotti I. Deficiência mental: da superstição à ciência. São Paulo: Quieroz; 1984.
2. Hammal D, Jarvis Sn, Colver, AF. Participation of children with cerebral palsy is influenced by where they live. *Dev Med Child Neurol*. 2004;46:292-8.
3. Miller G, Clark GD. Paralisias cerebrais: causas, consequências e conduta. São Paulo: Manole; 2002.
4. Riechi TIJS, Moura-Ribeiro MVL. Desenvolvimento de crianças nascidas pré-termo. Rio de Janeiro: Revinter; 2012.
5. Hagberg B, Hagberg C, Beckung E, Uvebrant, P. Changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VIII Prevalence and origin in the birth year period 1991-94. *Acta Paediatr*. 2001;90:217-77.
6. Amaral ACT, Tabaquim MLM, Lamônica DAC. Avaliação das habilidades cognitivas, da comunicação e neuromotoras de crianças com risco de alterações do desenvolvimento. *Rev Bras Ed Esp*. 2005;11(2):185-200.
7. Tabaquim MLM, Joaquim RM. Neuropsychological functions in cerebral palsy. *Arch Healf Invest*. 2013;2(5):40-6.
8. Tabaquim MLM, Bellazalma C. Comunicação alternativa como recurso multimídia em educação especial, na reabilitação e reinserção psicossocial. *Mimesis*. 1999;20:115-29.
9. Kolb B, Whishaw I. Neurociência do comportamento. São Paulo: Manole; 2001.
10. Gazzaniga MS. The law and neuroscience. *Neuron*. 2008;60:412-5.
11. Piovesana AMMSG, Moura-Ribeiro MVL, Morais MICR. Estudo do EEG e da TAC na paralisia cerebral: avaliação do prognóstico de epilepsia. New York: Academic Press; 1996.
12. Piovesana AMMSG, Ciasca SM, Kibrit SZ. Aspectos neurológicos da deficiência mental (DM) e da paralisia cerebral (PC). *Rev Neuropsiq da Inf e Adol*. 1998;6(7):7-25.
13. Hadjipanasys H, Hadjichristodoulou C, Yoroukos S. Epilepsy in patints with cerebral palsy. *Dev Med Neurol*. 1997;39:659-63.
14. Piovesana AMMSG. Paralisia cerebral hemiparética: aspectos evolutivos, plasticidade cerebral e especialização hemisférica [tese]. Campinas: Universidade Estadual de Campinas; 1999.
15. Tabaquim MLM. Avaliação neuropsicológica: estudo comparativo de crianças com paralisia cerebral hemiparética e distúrbios de aprendizagem [tese]. Campinas: Universidade Estadual de Campinas; 2001.
16. Ciasca, S.M. Diagnóstico dos distúrbios de aprendizagem em crianças: análise de uma prática interdisciplinar [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 1990.
17. Elias KMIF, Oliveira CC, Airoldi MJ, Franco KMD, Rodrigues SD, Ciasca SM, et al. Central auditory processing outcome after stroke in children. *Arq Neuropsiquiatr*. 2014;72(9):680-6.
18. Aicardi JJ, Bax M. Cerebral palsy. In: Aicardi J. Diseases of the nervous system in childhood. London: Mc Keith Press, 1992. (Clinics in Developmental Medicine, n. 115-118).
19. Tabaquim MLM. Paralisia cerebral: ensino de leitura e escrita. Bauru: Edusc; 1996.

Os aspectos normais da aprendizagem foram revistos na Parte I deste livro, de modo que são dispensados comentários sobre sua definição, anatomia, neurofisiologia, neuroquímica, genética e semiologia. Entretanto, julga-se importante rever alguns conceitos fundamentais no processo de aprendizagem. Este engloba não somente condicionamentos, pois não deixa de ser um processo pelo qual o sistema nervoso central (SNC) sofre mudanças estruturais e funcionais, como também sofre alterações que Piaget conceituou como assimilação, permitindo a adaptação do ser vivo ao meio ambiente.¹

Portanto, no processo de aprendizagem, o SNC é o órgão que, por meio dos sentidos, percebe, analisa, compreende, armazena, elabora e exprime informações. Evidentemente, esse processo exige outras funções, como a atenção, as percepções visual, auditiva, tátil-cinestésica, além de memorização, planificação e psicomotricidade. Esse processo de aprendizagem difere daquele processado pelo animal, em que o condicionamento é predominante, adquirido arbitrária e circunstancialmente, sem refletir planificação, previsão ou seleção, e pelo qual nenhum animal transmite novos comportamentos para outros de sua espécie.²

No ser humano, a aprendizagem é o reflexo da assimilação e conservação do conhecimento, controle e transformação do meio que foi acumulado pela humanidade ao longo dos séculos.²

A **noção de aprendizagem** envolve, então, comportamentos implicitamente relacionados a conceitos psiconeurológicos, como estímulos, condicionamentos, discriminações, memória, e que vai também depender do nível de cognição – todos esses processos mostram maior ou menor dificuldade de serem implementados.

Entretanto, ao se referir à aprendizagem da pessoa com deficiência mental, não se está abordando somente a aprendizagem escolar, como também deve-se de ater aos aprendizados das atividades da vida diária (AVDs) e das atividades da vida prática (AVPs).

Antes de abordar os problemas propriamente ditos de aprendizagem na pessoa com deficiência mental (DM), é importante recordar alguns fatos sobre DM.

O conceito de **deficiência mental** é fundamentado no déficit de inteligência, abrangendo variadas causas pré, peri e pós-natais.³ Entretanto, a variação da inteligência entre os componentes de uma população não depende somente de seu genótipo, mas também das diferenças ambientais, como se provou pelo peso e altura dos indivíduos. Por outro lado, os estudos populacionais, com base em testes que pretendem medir a inteligência, mostraram que:³

- A distribuição é absolutamente contínua ao longo de toda sua extensão, isto é, não há um limite nítido entre a inteligência normal e subnormal; o limite tem de ser

arbitrário. Tal conclusão está calcada justamente na dificuldade em conceituar inteligência;

- A distribuição se aproxima muito da curva dita *normal* (ou curva de Gauss), com ligeiro predomínio dos valores muito baixos. Tal tipo de curva só é obtido quando o caráter depende de um grande número de fatores, cada qual de efeito reduzido, combinando-se ao acaso nos diferentes indivíduos.

Conclui-se daí que o **componente genético da inteligência** não deva depender de um único par de genes, e sim, de muitos pares de genes. Trata-se, portanto, de herança poligênica atuando em combinação com diversas variáveis ambientais.³

Além do componente genético, deve-se ter em conta **alterações constitucionais e/ou mal-formações**, isto é, o indivíduo nasce com distúrbios de etiopatogenia não esclarecida e que se expressam pela deficiência de formação de espinhas dendríticas, levando à insuficiência de formação de sinapses⁴ – o que evidentemente se expressa por DM; são crianças cujos exames de imagem e bioquímicos são normais.

Não é fácil definir ou conceituar a **DM**. A Associação Americana de Deficiência Mental³ define-a como

[...] todos os graus de defeito mental devidos ou que levam a um desenvolvimento mental insuficiente, dando como resultado que o indivíduo é incapaz de competir, em termos de igualdade, com os companheiros normais, ou é incapaz de cuidar de si mesmo ou de seus negócios com a prudência normal.

Heber³ adota a mesma definição, porém citando que a DM se refere ao *funcionamento intelectual geral abaixo da média* que se origina no período de desenvolvimento, sendo associado a distúrbios de conduta adaptativa. A primeira tentativa dinâmico-social no estudo da DM é de Penrose, que, em 1934,³ estabeleceu um conceito que passou a ser fundamental: distinguiu o grupo dos *definitivamente deficientes* do grupo *subcultural*, muito mais numeroso e que exige melhor estudo.

Portanto, passou-se a medir a inteligência com testes de nível mental para se caracterizar a pessoa com DM. Binet e Simon estabeleceram, pela primeira vez, o conceito de

quociente intelectual (QI) mediante provas que relacionavam a idade cronológica e a mental, introduzindo os termos clássicos:³ débeis mentais – com QI de 50 a 75; imbecis – com QI entre 25 e 50; e idiotas – com QI abaixo de 25. Entretanto, tais termos, pelas conotações pejorativas, caíram em desuso e, em 1968, a Organização Mundial da Saúde (OMS) introduziu quatro níveis para a DM, que o DSM-IV-TR modificou, como segue:

- I – Profunda: QI abaixo de 20 ou 25;
- II – Grave: QI entre 20 a 25 e 35 a 40;
- III – Moderada: QI entre 35 a 40 e 50 a 55;
- IV – Leve: QI entre 50 a 55 até aproximadamente 70.

A variação de QI em cada nível pode ser de 5 pontos a mais ou a menos.

Entre os QIs 71 e 84 (QI normal é entre 90 e 120), introduziu-se o conceito de *variações normais de inteligência* (VNIs), sendo que o DSM-IV⁵ ainda utiliza o termo *limitrofes* ou *borderline*.

Testes mentais para se determinar o nível da pessoa com DM ainda são utilizados, embora se reconheça que o importante é verificar quais as potencialidades de cada pessoa com DM, e assim determinar se há possibilidade de alfabetização ou não, e em que nível; não havendo essa possibilidade, devem ser determinadas quais as capacidades que a pessoa com DM é capaz de aprender e, claro, procurar profissionalizá-la. Porém, nos casos de DM grave e profunda, pode não haver nem essa possibilidade.

Como se processa o aprendizado na pessoa com DM? Naturalmente, haverá uma dependência do grau de nível intelectual. A nosso ver, a aprendizagem começa na vida familiar, com a orientação a ser ministrada à família, ou aos cuidadores da pessoa com DM, das AVDs, envolvendo então habituação (portanto, condicionamentos).

Além do atraso na aprendizagem, a pessoa com DM pode apresentar distúrbios da aprendizagem? Fato questionável, pois Tarnopol⁶ define tais distúrbios em crianças que não apresentam retardamento mental (*sic*) ou com “disfunção cerebral mínima” (DCM), conceito esse amplamente divulgado entre as décadas de 1960 e 1980 e atualmente em

desuso. Nessa época, enquanto os médicos diagnosticavam DCM, os educadores e pedagogos preferiam se ater aos termos distúrbios da aprendizagem, deficiência educacional ou distúrbio perceptual.

Na realidade, os distúrbios de aprendizagem em crianças sem DM se atêm a dislexia, com ou sem disgrafia, disortografia e discalculias. Tais distúrbios não são descritos na pessoa com DM; só são descritos os atrasos na aprendizagem da leitura e escrita, associados ao nível de cognição da pessoa com DM.

Para verificar os distúrbios de aprendizagem na pessoa com DM, recorre-se à análise de duas populações de pessoas com DM: a Associação Cruz Verde (ACV) e a APAE-SP.

A ACV foi fundada em 1958 pelo mestre prof. Antonio B. Lefèvre para cuidar de pacientes com paralisia cerebral (PC), os quais chamou de “irrecuperáveis”. Inicialmente, era uma casa que chegou a abrigar, em caráter permanente, 25 pacientes com PC. Com a demanda, a ACV conseguiu a doação de um terreno no qual se construiu um hospital para 204 leitos na década de 1970; em pouco tempo, o hospital se viu lotado, demandando a construção de um ambulatório (que incluía um gabinete dentário completo), o que foi conseguido na década de 1980 (por doação de uma entidade suíça), em um terreno ao lado, doado por Antonio Ermirio de Moraes. Essa nova construção serviu de ambulatório para atender a demanda de casos de PC de vários tipos e de variadas idades.⁷ Aos poucos, nessa década, o hospital foi reformado, e passou-se a utilizar profissionais da área da saúde para cuidar de todos os aspectos psiconeuromotores dos pacientes. A demanda no ambulatório exigiu a construção de um hospital-dia, a fim de que os pacientes (a maioria de condições econômicas insuficientes) pudessem passar o dia no ambulatório, recebendo duas terapias em horários diferentes, além de refeições, cuidados higiênicos, medicações e instruções das mães e/ou cuidadores. Essa reforma do ambulatório (por doação da Fundação Elias Gliksmanis) permitiu a construção de uma piscina térmica abrigada, no intuito de introduzir hidroterapia, e de um gabinete dentário adequado, o que permitiu inclusive pequenas cirurgias (p. ex., tenotomias).

A ACV dispõe de três médicos diaristas (um neuropediatra e dois pediatras), um

dentista, 10 fisioterapeutas, dois terapeutas ocupacionais, quatro fonoaudiólogas, uma psicóloga, dois assistentes sociais, um nutricionista, 10 enfermeiras e 143 auxiliares de enfermagem; além disso, contratou sete médicos plantonistas, que cobrem as 24 horas de funcionamento do Hospital.⁸

Na ACV, somente estão internados pacientes com paralisia cerebral grave, que nunca chegaram a andar e, na prática, a maioria com DM profunda ou grave. Encontrou-se que todos apresentaram atraso no seu desenvolvimento neuropsicomotor e também atraso e distúrbios de aprendizagem nas AVDs. Foram avaliados 13 pacientes com idades entre 4 e 49 anos, sendo quatro crianças entre 4 e 6 anos, um adolescente com 13 anos e oito adultos entre 25 e 49 anos. Dos 13, 10 estão em atendimento no hospital e três em ambulatório. Onze pacientes frequentam a escola, sendo 10 em escola especial e um em escola normal. Nenhum apresenta déficit de atenção, porém quatro só permanecem atentos nas atividades que lhes interessam. Cinco reconhecem números, e oito não reconhecem, sendo que apenas três sabem contar até 10. Sete sabem “maior/menor”, “muito/pouco”, “mais/menos” e “um, vários”; oito sabem “em cima/embaixo” e “perto”; onze distinguem “dia” e “noite”; seis, “ontem/hoje/amanhã”; quatro sabem o ano e estes mesmos sabiam o dia da semana, mas apenas um sabia o mês. Seis reconhecem pelo menos as cores mais comuns (vermelho, amarelo, preto, azul e verde) e sete não reconhecem nenhuma cor. Quanto à noção espacial, oito sabem “para o lado”, “para cima” e “para baixo”, seis reconhecem “para frente” e “para trás” e sete distinguem “de pé/deitado”. Todos os pacientes localizaram o estímulo auditivo, porém oito conseguiram distinguir entre “rápido” e “lento”, sete, entre “fraco/forte”, e um, “vários”. Doze identificaram e discriminaram as partes do corpo em si e no outro, sendo que apenas onze conseguiram nomeá-las. Sete conseguiram diferenciar entre “grande/pequeno”, mas, desses sete, cinco diferenciaram entre “curto/comprido”, “alto/baixo”, “curto/grosso”. Quanto à linguagem, 12 se expressam pela linguagem oral e três fazem uso de gestos para se comunicar; o que não se comunica oralmente, o faz com gestos e figuras. Quanto à escrita, dos 13, cinco reconhecem e distinguem algumas

letras, e somente um sabe escrever palavras simples; oito apresentam distúrbios articulatorios. Quanto à compreensão, 10 apresentaram dificuldades de compreensão de ordens complexas e todos conseguiam compreender ordens simples.*

Na APAE-SP, foi distribuído um questionário às professoras para ser aplicado aos 204 alunos do Setor Pedagógico. Tais alunos estão divididos em três grupos, a saber:**

- Grupo I: de seis a nove anos e 11 meses de idade, compreendendo 37 alunos, dos quais 32 apresentavam síndrome de Down (SD) (22 do sexo masculino – M:10 do sexo feminino – F) e cinco, outras etiologias (em geral, a esclarecer) (3 M:2 F); todos os 37 apresentaram dificuldades de leitura e escrita; 25 eram agitados, dois eram hiperativos e três eram agressivos;
- Grupo II: de 10 a 13 anos e 11 meses, compreendendo 62 alunos, dos quais 49 com SD (25 M:24 F) e 13 com outras etiologias (9 M:4 F). Todos apresentaram dificuldades de leitura e escrita; 17 eram agitados, um era hiperativo e seis eram agressivos;
- Grupo III: de 14 a 18 anos, compreendendo 105 alunos, dos quais 76 com SD (36 M:40 F) e 29 com outras etiologias (20 M:9 F). Todos apresentaram dificuldades de leitura e escrita, dois eram hiperativos, 21 eram agitados e nove eram agressivos.

Em nenhum dos 204 alunos da APAE-SP foi notada dislexia, embora houvesse dificuldades no aprendizado da escrita (disortografia). Quando se retornou à APAE-SP para eventual revisão desses dados coletados, não mais existia o setor pedagógico; havia sido desativado, e não foram mais as professoras que haviam colaborado com o estudo.

* Pesquisa realizada pela psicóloga Karina Fernanda Thomaz e pela fonoaudióloga Viviane Saladino Passos, ambas da ACV e a quem o autor agradece a colaboração.

** Pesquisa realizada na APAE-SP, no Setor Educacional, chefiada pela pedagoga Fátima Margarida Amatucci, auxiliada pela equipe de professoras Valéria Milhare, Roseli Olher, Maria Tereza Siqueira C. Ayuso e Maria das Graças Buso – a quem o autor agradece a colaboração.

Atualmente, é cada vez maior o número de publicações sobre a inclusão social. Qual o objetivo? Conscientizar os profissionais que lidam com a pessoa deficiente (PD, qualquer que seja) e a sociedade a incluí-la na vida societária normal. A primeira vez que em minha vida profissional ouvi o termo “**remediação**” foi no Congresso Brasileiro sobre Deficiência Mental, realizado no Guarujá, São Paulo, entre 28/6 e 2/7/1972. A ideia foi apresentada por alguns argentinos, com o intuito de “normalizar” o indivíduo com DM, inserindo sua educação em ambientes pedagógicos normais. Entretanto, só se abordava o excepcional com DM, não incluindo a pessoa com PC e suas variedades ou a pessoa com outras deficiências. As discussões sobre a “normalização” do atendimento à PD sofreu várias modificações. Inicialmente, com o intuito de se fazerem classes especiais para a PD, depois, na agregação da PD em salas de aula normais, buscando integração, até o momento atual, em que se propõe a “**inclusão**”.

Como bem ressaltam Paula e Regen⁹ são conceitos diferentes em que a inclusão é uma via de duas direções, isto é, esclarecer a sociedade sobre a aceitação da PD em todos os graus da vida escolar e social (familiar, inclusive).

Entretanto, em estudos recentes da Federação das APAEs, foi apontada a coexistência de três modelos básicos, oriundos de concepções filosóficas e psicopedagógicas de suas cerca de 1.700 unidades congregadas, a saber: **segregacionista/assistencialista, integrativo/adaptador e inclusivo/transformador**. Paula e Regen⁹ esclarecem os objetivos de cada um desses modelos, como os próprios nomes já sugerem. O modelo ideal, segundo elas, é o último, em que o “portador de deficiência é um ser humano dotado de sentimentos, emoções e elaborações mentais...”.

Em síntese, pode-se colocar as principais diferenças entre **integração** e **inclusão**, como consta do Quadro 32.1.

Opta-se pela inclusão social sempre que possível. Porém, como fazê-lo com os pacientes internados na ACV, a maioria com DM grave ou profunda, além das paralisias espásticas? Nessa entidade, há 204 internados crônicos, que não respondem a praticamente nenhum aprendizado das AVDs, e muito menos escolar. Há também entidades que institucionalizam PD que apresentam somente DM, mas que são incapazes de gerir suas necessidades

QUADRO 32.1 Diferenças entre integração e inclusão	
INTEGRAÇÃO	INCLUSÃO
Unilateral	Bilateral
Conceito de deficiência no modelo clínico	Conceito de deficiência no modelo social
Ênfase na diferença/discriminação Positiva ou negativa – grupos pretensamente iguais	Ênfase na diversidade humana – enriquecimento social
Deficiência centrada no indivíduo	Deficiência como fruto da relação homem/meio (visão ecológica)
Predomínio de serviços especializados	Inserção nos sistemas sociais gerais
Serviços por critérios de elegibilidade	Rejeição zero
Níveis de integração dependentes do grau de deficiência – integração parcial	Inserção mais radical, completa e sistemática
Ênfase no desenvolvimento máximo das capacidades e habilidades da pessoa	Ênfase na equiparação de oportunidades
Desenvolvimento como pré-requisito à participação social	Desenvolvimento simultâneo ao processo de inclusão

vitais e socioeconômicas. Aliás, na publicação de Luftig e colaboradores¹⁰ são revistos 25 anos de inclusão social de adultos com DM leve ou transtornos da aprendizagem (N = 36, dos quais 21 homens e 15 mulheres) e que, na sua maioria, voltaram a residir com seus pais, pois não apresentavam condições econômicas de sustentabilidade (problema de empregos). Mesmo em São Paulo, uma entidade como o CIAM (Centro Israelita de Assistência Multidisciplinar) está fazendo uma tentativa de uma comunidade (tipo *kibutz* israelense), chamada de “Aldeia da Esperança”, na qual a PD tem máxima liberdade, trabalhando na entidade ou na cidade próxima (Caieiras), inclusive participando da gestão, mas que depende de seus pais ou mantenedores para subsistir, pois não tem remuneração suficiente. Entidade semelhante é a Associação de Convivência Novo Tempo, também em São Paulo (cidade de Araçoiaba da Serra), fundada há 18 anos pelo Prof. Vasco Fernandes Dias. Atualmen-

te com 34 residentes, é uma residência para adultos com DM acima de 12 anos de idade e que também não têm capacidade de aprender a ler e/ou escrever. A maioria com DM grave e que no seu dia a dia têm terapia ocupacional, fonoaudiologia, fisioterapia (se necessário), hidroterapia e/ou hidroginástica e equoterapia. Além dessas atividades, participam de passeios pela cidade e seus arredores.

CONCLUSÃO

Concluindo, pensa-se que a ideia de inclusão social é a ideal, porém deve-se ter uma solução para a PD que não tem condições de gerir sua vida, em todos os seus aspectos, quando morrem seus pais ou cuidadores mais próximos. É ainda necessário um grande trabalho de todas as entidades que lidam com a PD, qualquer que seja, para esclarecimentos que possam abolir os preconceitos e tornar a aceitação da PD na sociedade como um todo.

REFERÊNCIAS

1.

Rotta NT, Guardioli, A. Distúrbios de aprendizagem. In: Diamant A, Cypel S, Reed UC, editores. Neurologia infantil. 5. ed. São Paulo: Atheneu; 2010.

2.

Fonseca V. Introdução às dificuldades de aprendizagem. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 1995.

3.

Diamant A. Deficiência mental. In: Diamant A, Cypel S, Reed UC, editores. Neurologia infantil. 5. ed. São Paulo: Atheneu; 2010. B

4. Chechlac M, Gleeson JG. Is mental retardation a defect of synapse structure and function? *Pediatr Neurol.* 2003;29:11-17.
5. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-IV-TR. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2002.
6. Tarnopol L. Crianças com distúrbios de aprendizagem: diagnóstico, medicação, educação. São Paulo: Edart; 1980.
7. Diamant A. Encefalopatias crônicas da infância (Paralisia cerebral). In: Diamant A, Cypel S, Reed UC, editores. *Neurologia infantil.* 5. ed. São Paulo: Atheneu; 2010. A
8. Diamant A, Pacios M. O futuro da pessoa com paralisia cerebral grave. In: Conferência no XVIII Congresso da Associação Brasileira de Neurologia e Psiquiatria Infantil. Curitiba: ABENEPI; 2005.
9. Paula AR, Regen M. A inclusão da pessoa com deficiência: nova concepção e novas práticas. In: Diamant A, Cypel S, Reed UC, editores. *Neurologia infantil.* 5. ed. São Paulo: Atheneu; 2010.
10. Luftig RL, Muthert D. Patterns of employment and independent living of adults graduates with learning disabilities and mental retardation of an inclusionary high school vocational program. *Res Developm Dis.* 2005;26:317-25.

CARLOS GADIA

A tualmente, sabe-se que o transtorno do espectro autista (TEA) não é uma doença única, mas, sim, um distúrbio de desenvolvimento complexo, que é definido de um ponto de vista comportamental, que apresenta etiologias múltiplas e que se caracteriza por graus variados de gravidade. Na manifestação clínica dos diferentes quadros, observa-se a influência de fatores associados que não necessariamente fazem parte das características principais desse transtorno. Entre eles, cita-se, como de grande importância para a aprendizagem, a habilidade cognitiva. Muitas das características de crianças com TEA são um desafio para seus cuidadores e professores e interferem no ensino de novas habilidades e comportamentos.

Os comportamentos que definem o TEA incluem déficits qualitativos na interação social e comunicação, padrões de comportamento repetitivos, estereotipados e um repertório restrito de interesses e atividades.

As dificuldades na interação social em crianças com TEA podem manifestar-se como isolamento ou comportamento social impróprio; pobre contato visual; dificuldade em participar de atividades em grupo; indiferença afetiva ou demonstrações inapropriadas de afeto; e falta de empatia social ou emocional. Com o passar dos anos, muitos sintomas podem se tornar mais amenos, mas adolescentes e adultos com autismo têm interpretações equivocadas a respeito de como são percebidos por outras pessoas, e o adulto autista, mesmo com habilidades cognitivas adequadas, tende a isolar-se.

A comunicação pode apresentar diferentes graus de dificuldades, tanto na habilidade

verbal quanto na não verbal, no compartilhamento de informações com os outros. Algumas crianças não desenvolvem habilidades de comunicação. Outras têm uma linguagem imatura, caracterizada por jargão, ecolalia, reversões de pronome, prosódia anormal, entonação monótona, etc. Outras, ainda, apresentam inabilidade em iniciar ou manter uma conversa apropriada. Os déficits de linguagem e de comunicação persistem na vida adulta, e uma proporção significativa de autistas permanece não verbal. Alguns adquirem habilidades verbais, mas apresentam déficits persistentes em estabelecer conversação por falta de reciprocidade. Uma característica é a dificuldade em compreender o aspecto abstrato da comunicação, como sutilezas de linguagem, piadas ou sarcasmo, bem como problemas para interpretar a linguagem corporal e as expressões faciais.

Crianças com TEA, com seus padrões repetitivos e estereotipados de comportamento, têm resistência a mudanças, insistência em determinadas rotinas, apego excessivo a objetos específicos e fascínio com o movimento de peças, principalmente com movimentos de rotação. Muitas vezes, essas crianças, que parecem estar brincando, preocupam-se mais em alinhar ou manusear os brinquedos do que em usá-los para sua finalidade simbólica.

O tratamento das pessoas com TEA, do ponto de vista do neurodesenvolvimento e da aprendizagem, inclui dois tipos de intervenções: práticas de intervenções focadas e modelos abrangentes de tratamento. Como definidos por Boyd e colaboradores,¹ práticas de intervenções focadas são estratégias específi-

cas que sabidamente melhoram a capacidade de aprendizagem ou diminuem comportamentos não desejáveis, enquanto modelos abrangentes de tratamento são aqueles que utilizam bases teóricas múltiplas para criar conjuntos de intervenções que empregam uma variedade de práticas focadas, aplicadas por relativamente longos períodos de tempo e que abrangem várias etapas do neurodesenvolvimento.

Entre as práticas de intervenção focada, duas são ressaltadas: **intervenções fonoaudiológicas** e **terapias comportamentais** (estas e outras terapias, tais como terapia ocupacional e musicoterapia, já foram revisadas em detalhe em outros capítulos deste livro).

INTERVENÇÕES FONOAUDIOLÓGICAS

As intervenções fonoaudiológicas incluem o uso de brinquedos, da linguagem social, da produção da linguagem e de tecnologias capazes de aumentar a capacidade de comunicação.

As abordagens de tratamento para distúrbios de comunicação no TEA mudaram ao longo dos anos, como resultado de vários fatores: aumento da compreensão dos déficits sociocognitivos subjacentes; reconhecimento dos diferentes estilos de aprendizagem de crianças com TEA; e a valorização do papel da família na intervenção.

Alguns exemplos de abordagens que reconhecem a necessidade de ensinar comportamentos verbais mais comunicativos são:

- Treinamento de respostas cruciais (PRT, do inglês *pivotal response treatment*), utilizado para ensinar morfemas gramaticais, melhorar a inteligibilidade da fala, aumentar interações sociais complexas e desenvolver jogo simbólico;
- *Responsive education and prelinguistic milieu* (RPMT), para ensinar o conceito de esperar a sua vez para falar e melhorar a atenção conjunta;
- Paradigma de linguagem natural (NLP, do inglês *natural language paradigm*), para treinar os pais a aumentar a frequência de verbalizações dos filhos.

Programas com abordagens mais socio-pragmáticas incluem, entre outros, o modelo

DIR/Floortime; o *Hanen more than word*, e o SCERTS (do inglês *social communication, emotional regulation & transactional support*), que vêm sendo utilizado desde 2006 pela Casa da Esperança em Fortaleza, Ceará. Estudos com essas abordagens têm demonstrado progressos significativos no desenvolvimento geral da criança e aumento na fala espontânea.

Crianças e adolescentes com TEA com baixo funcionamento cognitivo tendem a utilizar comportamentos (muitas vezes mal-adaptativos) em vez da fala para se comunicarem. Aproximadamente 25% das pessoas com TEA com baixo funcionamento cognitivo não desenvolverão uma fala funcional durante a sua vida. Nestes casos, devemos focar no desenvolvimento da capacidade comunicativa, mesmo que não haja uma capacidade de fala eficaz. Duas intervenções que tendem a ajudar no estabelecimento de uma habilidade comunicativa nesses indivíduos são a abordagem funcional da linguagem (FCT, do inglês *functional communication training*) e o sistema de comunicação por troca de figuras (PECS, do inglês *picture exchange communication system*).

A **abordagem funcional de linguagem** implica identificar a mensagem a ser comunicada por meio de um comportamento (muitas vezes, inapropriado) e ensinar uma substituição (seja por sinais, figuras, palavras, etc.) que permita transmitir a mesma mensagem de uma maneira que seja percebida como mais rápida e eficaz, que reduza a frequência do comportamento problemático e que aumente a possibilidade de um reforço positivo.

O **PECS** foi criado para facilitar o desenvolvimento da comunicação espontânea em indivíduos não verbais. É um programa estruturado que utiliza a troca de figuras para estabelecer a comunicação. A criança é ensinada a iniciar a relação com a comunicação a partir do ato de trocar uma figura pelo objeto desejado. Inicia-se o treinamento com o uso de palavras isoladas, até chegar a construir frases com várias palavras. O PECS é amplamente anunciado como uma intervenção que é eficaz e fácil de implementar, pois capitaliza o que as crianças encontram motivação. Esse é um método altamente confiável de comunicação, mas que nem sempre leva ao desenvolvimento da linguagem falada. No entanto, é importante chamar a atenção de terapeutas

e, principalmente, familiares que, apesar do PECS não ter como objetivo primário o desenvolvimento da fala, este resultado tem sido descrito, muitas vezes, e que todos os estudos mostram que o PECS não tem um efeito negativo quanto à aquisição de linguagem.

INTERVENÇÕES COMPORTAMENTAIS E EDUCACIONAIS

As intervenções comportamentais e educacionais são básicas no manejo de indivíduos com transtornos do espectro autista. Um grande número de métodos de intervenção tem sido identificado, tais como *tentativas discretas* (do inglês *discrete trial training*), *aprendizado incidental* (do inglês *incidental teaching*), *histórias sociais* (do inglês *social stories*), *uso de suporte visual*, etc., mas um número relativamente pequeno deles foi pesquisado e, menor ainda, avaliado. Apesar de existir evidência empírica para a eficácia de algumas dessas intervenções, muitas delas têm sido utilizadas com grande frequência, mesmo na ausência de dados capazes de validar cientificamente sua eficácia e utilidade.

O fato de que algumas dessas intervenções não tiveram a sua eficácia provada por meio de dados de pesquisa não significa, necessariamente, que sejam ineficazes, mas apenas que a sua possível eficácia ainda não foi demonstrada por métodos mais objetivos. Por outro lado, existe um consenso a respeito da utilidade de tratamentos individualizados e intensivos em indivíduos autistas.

Os métodos de intervenção e tratamento podem ser subdivididos em três grandes grupos: aqueles que usam modelos de análise aplicada do comportamento; os que são fundamentados em teorias de desenvolvimento; e aqueles que são fundamentados em teorias de ensino estruturado.

A maioria das práticas identificadas pelo *National Professional Development Center on Autism Spectrum Disorders* vem do campo da *análise aplicada do comportamento*. Essa terapia, conhecida pela sigla ABA (do inglês *applied behavior analysis*), utiliza princípios fundamentais de teoria da aprendizagem para melhorar comportamentos em pessoas sem capacidades socialmente significativas. Elementos essenciais de análise experimental do

comportamento foram descritos por Skinner,² baseando-se em grande quantidade de dados de observação, manipulação e análise de comportamento animal e humano. Esses estudos levaram à hipótese de que o comportamento é uma função de suas consequências. É dada ênfase à relação funcional entre comportamento e meio ambiente, observação direta, documentação mensurável de comportamentos e respostas, bem como a princípios de reforço. A hipótese primária da ABA é de que, se alguns dos elementos essenciais descritos anteriormente são alterados, uma mudança comportamental pode ser obtida. Tais mudanças podem determinar alterações comportamentais tanto positivas quanto negativas. Alterações comportamentais nos permitem entender mais cuidadosamente as funções de comportamento. A aplicação de princípios de análise de comportamento nos permite estabelecer condições que sejam propícias a produzir mudanças comportamentais socialmente relevantes em humanos.

Para alguns, a hipótese de que o comportamento humano possa ser controlado ou alterado da mesma maneira que o comportamento animal pode parecer extremamente simplista. No entanto, existem dados de pesquisa e clínicos mais do que suficientes para recomendar a utilização de práticas de análise aplicada de comportamento no tratamento de crianças autistas. Nesse tipo de terapia comportamental, o foco principal é a conduta observada na criança, que nos permite compreender como o indivíduo aprende um padrão de comportamento que lhe proporciona reforços e que leva a alguma forma de resposta. Crianças com autismo frequentemente conseguem algum tipo de “resposta” ou “reforço” por meio de comportamentos inadequados (como comportamentos autoestimulantes, automutilantes, entre outros). Comportamentos mais socialmente apropriados podem ser “aprendidos” por meio de princípios de reforço. Esses, inicialmente, devem ser oferecidos rápida e frequentemente, de tal maneira que aumentem o “valor” de comportamentos mais novos e mais adaptados socialmente.

Vários métodos terapêuticos utilizam conceitos de análise de comportamento aplicado, incluindo tentativas discretas (DTT, do inglês *discrete trials*), análise de comportamento verbal e treinamento de respostas

cruciais, mais conhecida pela sigla em inglês PRT, entre outros.

O método de tentativas discretas dá ênfase à importância de intervenção intensiva utilizando unidades discretas de aprendizagem e instrução sistemática, uma prática repetitiva com programas para manutenção e generalização. Esse tipo de intervenção teve sua eficácia demonstrada claramente em tratamento de crianças autistas a partir do trabalho de Ivar Lovaas, na Califórnia.

O treinamento de respostas cruciais é uma intervenção com base em princípios de análise de comportamento aplicado que identifica certos comportamentos “cruciais” como alvo para o tratamento. Acredita-se que mudanças positivas nesses comportamentos teriam um efeito multiplicador em uma série de outros comportamentos ou habilidades, tais como atenção, linguagem e interação social. Esse tipo de terapia foi criado visando a uma integração em atividades do dia a dia para facilitar a generalização e a manutenção de mudanças comportamentais.

Em um estudo publicado em 2000, Cihak e colaboradores³ compararam ganhos de QI, linguagem, comportamento e comportamento adaptativo em crianças com idades entre 18 e 42 meses, que receberam 30 horas por semana de ABA *versus* 5 horas por semana de ABA (aplicadas pelos pais) e um grupo controle de crianças em classes especiais. Os resultados não foram tão promissores quantos os encontrados no estudo original ou no estudo de seguimento. No entanto, as crianças que receberam tratamento de maior intensidade tiveram um resultado melhor em QI e linguagem, quando comparadas com o grupo que recebeu intervenções de mais baixa intensidade (aplicadas pelos pais). Por outro lado, não foram observadas diferenças entre os dois grupos em relação a comportamentos problemáticos ou a comportamentos adaptativos. Luiselli e colaboradores⁴ confirmaram que a intensidade das intervenções estava associada com diferenças no nível de melhoria, mas chamaram a atenção para o fato de que as crianças (entre 2,6 e 3,9 anos de idade) que estavam recebendo serviços com maior duração tinham atingido os maiores ganhos.

Um grande número de estudos tem sido publicado com foco em outros aspectos das estratégias de intervenção comportamental. Pais po-

dem ser ensinados com sucesso a implementar programas de tratamento a domicílio tanto em autistas com até três anos de idade, quanto em pré-escolares, com melhoras demonstradas em comunicação e atenção conjunta, bem como com diminuição em comportamentos inadequados.

Bastante distintos das intervenções comportamentais tradicionais, os métodos focados mais no desenvolvimento se concentram no processo fundamental de desenvolvimento, tais como referência social e autopredileção, e serviriam como base para um crescimento emocional, social e cognitivo. Os métodos mais conhecidos que utilizam as teorias do desenvolvimento são o *floortime* e o de intervenções de desenvolvimento de relações (RDI, do inglês *relationship development intervention*).

Floortime, que foi desenvolvido por Greenspan,⁵ utiliza o modelo no qual os pais ou os terapeutas tentam seguir o que a criança está fazendo e, a partir daí, desenvolver princípios para melhorar habilidades sociais, de comunicação e emocionais. Greenspan⁵ acredita que crianças autistas teriam um déficit de processamento que interferiria na conexão entre afeto e intenção e que afetaria habilidades de planejamento motor, processamento auditivo e capacidade de linguagem. Habilidades básicas, que são trabalhadas intensamente, incluem atenção e intensidade afetiva; comunicação gestual, comunicação social e resolução de problemas; uso simbólico de ideias; e uso lógico e abstrato de ideias. Há um extenso componente de trabalho em casa nesse tipo de programa, no qual os pais participam de “brincadeiras” e interações com a criança por um período de 3 a 5 horas por dia.

O programa RDI, também criado por Greenspan e Wilder,⁶ pode ser considerado mais como um modelo abrangente de tratamento do que uma terapia focada. É um tipo de tratamento que trabalha com os pais, baseando-se em pesquisas do desenvolvimento socioemocional de crianças normais. Esse método parte do princípio de que crianças autistas teriam disfunções nas conexões límbico-pré-frontais que afetariam sua habilidade de compartilhar experiências e flexibilizar a capacidade de pensar. Ambos os tipos de tratamentos, *floortime* e RDI, têm sido amplamente utilizados tanto como complemento à terapia comportamental mais tradicional quanto isoladamente. Em um es-

tudo de avaliação de modelos de tratamento abrangentes, o RDI teve escores elevados nos quesitos operacionalidade, resultados e fidelidade de implementação, mas nunca foi replicado independentemente, apesar do grande número de terapeutas que aplica esse método sob supervisão (por vídeo) de alguns dos seus criadores.

Entre os modelos que utilizam princípios de ensino estruturado, o mais conhecido talvez seja o TEACCH (do inglês *treatment and education of autistic and related communication-handicapped children*), criado por Schopler e colaboradores na Carolina do Norte, nos Estados Unidos. Tal programa é responsável pelo serviço de avaliação, intervenção e coordenação de suporte em nível estadual na Carolina do Norte. Combina estratégias cognitivas e comportamentais, com ênfase em procedimentos com base em reforço para modificação de comportamento e em intervenções para déficit de habilidades que possam estar subjacentes a comportamentos inapropriados. Esse programa parte do princípio de que crianças com autismo têm uma interação diferente de crianças típicas e que o entendimento dessas diferenças proporciona a criação de programas para melhorar o seu potencial de aprendizagem. O programa tenta focar as capacidades visuo-perceptivas de crianças com autismo e tem um papel importante no desenvolvimento de medidas diagnósticas que usam métodos de integração, bem como na proliferação dos sistemas visuais para essa população especial. No artigo de revisão de Boyd e colaboradores,¹ esse método recebeu escores elevados em critérios de operacionalidade, fidelidade, replicação e resultados, mas um escore baixo em termos da qualidade de estudos publicados em revistas “peer-reviewed”.

MODELOS ABRANGENTES DE TRATAMENTO

Modelos abrangentes de tratamento (MAT) são aqueles que empregam bases teóricas múltiplas para criarem conjuntos de intervenções que se utilizam de uma variedade de práticas focadas, aplicadas por relativamente longos períodos de tempo (> um ano) e que abrangem várias etapas do neurodesenvolvimento. Em 2010, Boyd e colaboradores¹ re-

visaram 30 MATs que diferiam grandemente não somente em termos conceituais, mas também em relação à qualidade e ao suporte empírico desses modelos. Desse grupo de 30 MATs, somente cinco eram bem documentados, tinham sido replicados e demonstravam alguma evidência de eficácia (escore de 4 ou 5 em quatro ou mais quesitos):

- ESDM (*early start Denver model*);
- LEAP (*learning experiences alternative program for preschoolers*);
- Lovaas Institute;
- May Institute;
- PCDDI (*Princeton Child Development Institute*)

Outros MATs não atingiram os resultados acima, mas tinham escores elevados em alguns critérios, entre eles DIR, PRT, SCERTS, TEACCH e CARD.

Alguns modelos abrangentes de tratamento obtiveram escores baixos em todos os quesitos, entre eles Higashi, Eden, Summit, Lancaster, Hanen e Son Rise.

Em 2010, Boyd e colaboradores¹ revisaram cinco MATs com foco em crianças com até três anos de idade: CTS (*children's toddler school*); PDT (*project data for toddlers*), ESIP (*early social interaction project*), *Walden Toddler Program* e ESDM (*early start Denver model*). Estudos sobre a eficácia desses modelos em crianças de menos de três anos ainda estão em andamento.

EDUCAÇÃO E APRENDIZAGEM

Fixsen, Blasé, Horner e Sugai,⁷ em 2009, afirmaram que

[...] práticas baseadas em evidências devem ser cuidadosamente selecionadas para atender as necessidades do aluno e devem ser implementadas com o objetivo de se atingir o benefício educacional.

É necessário identificar objetivos de curto e longo prazo, o que permitirá a escolha das estratégias de ensino mais adequadas. A seguir, devem-se integrar essas estratégias de forma sistemática para permitir a elaboração de uma programação diária abrangente para o aluno.

Vários estudos recentes têm confirmado a eficácia de **estratégias multisensoriais** na aprendizagem de crianças com TEA. Em uma metanálise de 11 estudos, Chiang e Lin,⁸ em 2007, sugeriram uma abordagem multisensorial que incluísse instruções multimídia, figuras, cartões de memória em combinação com treinamento em “discrete trials” e instrução direta.

Modelos mais eficazes de aprendizagem, tais como o **IBET** (do inglês *integrated behavior experimental teaching*) incluem conteúdos abrangendo várias áreas temáticas de uma maneira integrada para que os alunos aprendam concomitantemente mais de uma habilidade; instrução sistemática e estruturada de acordo com princípios comportamentais; solicitações e pistas devem estar embutidas no processo de aprendizagem para garantir o sucesso do aluno; instrução multisensorial para facilitar o processamento de informações; e aprendizagem de novas informações baseada em experiências pessoais e situações da vida real.

CARACTERÍSTICAS DAS DIFICULDADES DE LEITURA EM TEA

Alunos com TEA de “alto funcionamento” (capacidade cognitiva normal ou elevada) apresentam, quase sem exceção, déficits de compreensão de leitura. Por outro lado, as habilidades básicas de leitura e decodificação parecem estar intactas nesse subgrupo. Durante os primeiros anos escolares, esses alunos podem demonstrar habilidades de leitura tão boas quanto crianças típicas da mesma idade. No entanto, na medida em que o foco do ensino da leitura desloca-se para a compreensão e torna-se menos explícito, começam a apresentar dificuldades.

A tendência de se concentrar em detalhes fora de contexto, a incapacidade de assumir a perspectiva de outra pessoa e a dificuldade de organizar e processar informações para prever resultados são fatores que contribuem para essas dificuldades. Problemas com a supressão de informações irrelevantes no domínio verbal da memória de trabalho são preditivos de déficits na compreensão da leitura nessas crianças.

É de suma importância que os professores entendam as causas subjacentes dos déficits em compreensão de leitura, porque, eventualmente, afetarão todas as áreas de conteúdo acadêmico. A utilização de pares típicos, como tutores, em combinação com suportes visuais e programas interativos, aumentam a compreensão da leitura e a capacidade de gerar e responder perguntas durante a leitura.

DESENVOLVIMENTO DA ESCRITA

Intervenções que tratam déficits específicos na linguagem escrita em pessoas com TEA de alto funcionamento ainda não foram investigadas conscientemente. Tecnologias de comunicação aumentativa e programas de reconhecimento de voz poderão diminuir ou remover as barreiras que os déficits de caligrafia possam apresentar no desenvolvimento de habilidades de escrita e de composição.

O desenvolvimento de estratégias de autorregulação (SRSD, do inglês *self-regulated strategy development*), isoladamente ou em associação com videomodelagem, levaram estudantes com TEA de alto funcionamento a produzir histórias com estruturas mais complexas e detalhadas.

APRENDIZADO DE MATEMÁTICA

A maioria dos alunos com TEA de alto funcionamento tem habilidades matemáticas médias e pode ter um desempenho tão bom quanto seus colegas neurotípicos, pelo menos nos primeiros anos de escola. No entanto, déficits na compreensão de leitura podem ter um impacto negativo sobre o desempenho matemático. As habilidades computacionais parecem estar intactas.

Não existem estudos empíricos relativos ao ensino de matemática eficaz para alunos com TEA.

CONCLUSÕES SOBRE INTERVENÇÕES EDUCATIVAS

A maioria das pesquisas sobre intervenções educativas foram realizadas com crianças e existe uma falta de conhecimento a respeito de intervenções educativas possivelmente

te mais eficazes para adolescentes e adultos jovens com TEA. Para crianças e jovens com TEA de baixa capacidade cognitiva, intervenções comportamentais (DTT e ABA) devem ser utilizadas em conjunto com programas educacionais para motivar o aluno, desenvolver capacidades e promover os melhores resultados, levando-se em conta as limitações de cada um.

Existe um forte consenso de que nenhuma intervenção educativa será eficaz para todas as crianças e adolescentes com TEA, e que aquelas que não demonstrarem progresso com uma intervenção em particular podem se beneficiar com a utilização de métodos distintos.

A UTILIZAÇÃO DE TECNOLOGIAS ASSISTIDAS PARA ALUNOS COM TEA

Historicamente, o uso das tecnologias assistidas para os indivíduos com TEA foi mais frequentemente implementado nas áreas de sistemas de representação visual, suportes para comunicação e instrução assistida por computador.

Tecnologias assistidas oferecem uma forma de ensino e engajamento que capitaliza os pontos fortes e as preferências dos alunos com TEA. Estudos recentes têm demonstrado que esses alunos parecem preferir o uso de computadores em comparação com métodos de instrução tradicionais.

APRENDIZAGEM BASEADA EM VÍDEO

Em geral, aprendizagem por vídeo inclui várias técnicas: videomodelagem (VM), video-automodelagem (VSM, do inglês *video self-modeling*) e videomodelagem por ponto de vista próprio (POV, do inglês *point-of-view video modeling*).

Videomodelagem é uma técnica que envolve a demonstração de comportamentos desejados por meio da representação do comportamento por vídeo; VSM é uma aplicação de VM em que o indivíduo aprende imitando cliques de vídeo que mostram o próprio desempenho bem-sucedido de comportamentos orientados; e POV é o processo de filmagem

de elementos do contexto, do ambiente ou de uma atividade a partir da perspectiva ou do ponto de vista visual do indivíduo que precisa adquirir as respostas-alvo.

Diversos estudos sugerem que a instrução baseada em vídeo é eficaz para o ensino de habilidades funcionais de uma forma consistente, sem a necessidade de aulas repetitivas. Professores podem criar modelos permanentes de intervenção, economizando tempo e recursos.

Bellini e Akullian,⁹ em 2007, realizaram uma metanálise de intervenções utilizando VM e VSM para crianças e adolescentes com TEA, revisando 23 estudos (de 1987 a 2005) com um total de 73 participantes. Eles indicaram que VM e VSM são estratégias de intervenção eficazes para melhorar habilidades de comunicação social, comportamentos e habilidades funcionais na população estudada. Resultados similares foram obtidos em 2010 por Shukla-Mehta e colaboradores¹⁰ em uma revisão de 26 estudos sobre ensino baseado em vídeo (VM, VSM, e POV) com indivíduos com TEA ao longo das últimas três décadas. Seus resultados, assim como os de Bellini e Akullian, demonstram a eficácia da instrução baseada em vídeo para crianças e adolescentes com TEA.

Alguns estudos mostram a eficácia do uso de *tablets* com a intenção de automonitorização. Chiak e colaboradores,³ verificaram que o uso de um *tablet* melhorou o engajamento do aluno dentro da sala de aula. As implicações desses estudos sugerem benefícios tanto para os professores quanto para os alunos com TEA, tais como: os estudantes que usam tecnologia portátil podem operar de uma forma mais produtiva e independente; a necessidade da presença física e da atenção do professor a todo o momento pode ser substituída por um método socialmente válido de aprendizagem e que permite uma maior participação em todos os locais da escola.

INSTRUÇÃO ASSISTIDA POR COMPUTADOR (CAI)

Indivíduos com TEA têm uma afinidade natural com computadores. Instrução assistida por computador (CAI, do inglês *computer assisted instruction*) é uma intervenção eficaz

para alunos com TEA em uma variedade de situações, tais como aquisição de vocabulário e identificação de palavras; melhoria das competências comportamentais, das habilidades sociais e do reconhecimento de expressões faciais. Essa categoria de intervenção mostrou respostas no ambiente escolar na faixa etária dos quatro anos até a idade adulta.

É extremamente importante chamar a atenção que professores relatam uma formação insuficiente no uso de tecnologias assistidas. Professores não preparados para o uso de tecnologia, em geral, não utilizam essas

tecnologias com seus alunos. É extremamente importante que professores, terapeutas e outros profissionais de saúde sejam treinados para utilizá-las.

CONCLUSÃO

Ao finalizar, reafirmo que a criança autista, sem dúvida, é capaz de aprender, cada uma à sua maneira, desde que receba um programa individualizado de intervenções intensivas. Tais condutas devem ser uniformes na escola, no lar e na sociedade.

REFERÊNCIAS

1. Boyd B, Odom SL, Hall LJ. Evaluation of comprehensive treatment models for individuals with Autism Spectrum Disorders. *J Autism Dev Disord*. 2010;40:425-36.
2. Skinner BF. *The behavior of organisms*. New York: D. Appleton-Century; 1938.
3. Cihak D, Fahrenkrog C, Ayres K, Smith C. The use of video modeling via a video iPod and a system of least prompts to improve transitional behaviors for students with ASD in the general education classroom. *J Posit Behav Interv*. 2010;12(2):103-15.
4. Luiselli J. Behavioral intervention of home-base for children with autism. *Pervasive Dev Dis*. 2000;4(4):426-38.
5. Greenspan SI. *Infancy and early childhood: the practice of clinical assessment and intervention with emotional and developmental challenges*. Madison: International Universities Press, 1992.
6. Wilder S, Greenspan SI. Climbing the symbolic ladder in the DIR model through floor time/interactive play. *Autism*. 2003;7(4):425-35.
7. Fixsen DL, Blase KA, Horner R, Sugai G. *Readiness for change. Scaling Up Brief #3*. Chapel Hill: The University of North Carolina; 2009.
8. Chiang HM, Lin YH. Mathematical ability of students with Asperger syndrome and high-functioning autism: A review of literature. *Autism*. November 2007 11: 547-556.
9. Bellini S, Akullian J. A meta-analysis of video modeling and video self-modeling interventions for children and adolescents with autism spectrum disorders. *Council for Exceptional Children*. 2007;73:264-87.
10. Shukla-Mehta S, Miller T, Callahan KJ. Evaluating the effectiveness of video instruction on social and communication skills training for children with autism spectrum disorders: a review of the literature. *Focus Autism Other Dev Disab*. 2010;25(1):23-36.

LEITURAS SUGERIDAS

- Ajuriaguerra J. *Manual de psiquiatria infantil*. Barcelona: Toray-Masson; 1977.
- Anderson, G. Genetics of childhood disorders: XLV. Autism, part 4: serotonin in autism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2002;41(12):15-3.
- Anderson LT, Campbell M, Adams P, Small AM, Perry R, Shell J. The effects of haloperidol on discrimination learning and behavioral symptoms in autistic children. *J Autism Dev Disord*. 1989;19:227-39.
- Aylward EH, Minshew NJ, Field K, Sparks BF, Singh N. Effects of age on brain volume and head circumference in autism. *Neurology*. 2002;59:351-4.
- Baron-Cohen S. Autism: research into causes and intervention. *Pediatr Rehabil*. 2004;7(2):73-8.
- Bauman M. Microscopic neuroanatomic abnormalities in autism. *Pediatrics*. 1991;87(5):791-5.
- Boyd RD, Corley MJ. Outcome survey of early intensive behavioral intervention for young children with autism in a community setting. *Autism*. 2001;5(4):430-41.
- Casanova M, Buxhoeveden D, Brown C. Clinical and macroscopic correlates of minicolumnar pathology in autism. *J Child Neurol*. 2002;17:692.
- Charlop-Chrysty MH, Carpenter M, Le L, LeBlanc LA, Kellet K. Using the picture exchange communication system (PECS) with children with autism: assessment of PECS acquisition, speech, social-communicative behavior, and problem behavior. *J Appl Behav Anal*. 2002;35(3):213-31.
- Courchesne E. Neuroanatomic imaging in autism. *Pediatrics*. 1991;87:781-90.

- Courchesne E, Saitoh O, Yeung-Courchesne R, Press GA, Lincoln AJ, Haas RH. Abnormality of cerebellar vermal lobules VI and VII in patients with infantile autism: identification of hypoplastic subgroups with MR imaging. *AJR Am J Roentgenol*. 1994;162:123-30.
- Filipek PA. Quantitative magnetic resonance imaging in autism: the cerebellar vermis. *Curr Opin Neurol*. 1995;8:134-8.
- Fischer S, Vargha-Khadem F, Watkins KE, Monaco AP, Pembrey ME. Localization of a gene implicated in a severe speech and language disorder. *Nat Genetics*. 1998;18(2):168-70.
- Fombone E. Epidemiological trends in rates of autism. *Mol Psychiatry*. 2002;7 Suppl. 2:S4-6.
- Fombone E, Rogé B, Claverie J, Courty S, Frémolle J. Microcephaly in autism. *J Autism Dev Disord*. 1999;29:113-9.
- Giberg C, Coleman M. Prevalence of autism and autisticlike conditions: the biology of the autistic syndromes. New York: Mac Keith; 1992.
- Goldstein H. Communication intervention for children with autism: a review of treatment efficacy. *J Autism Dev Disord*. 2002;32(5):373-96.
- Gutknecht I. Full-genome scans with autistic disorders: a review. *Behav Genet*. 2001;31:113-23.
- Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. *Nerv Child*. 1943;2:217-50.
- Keller F, Persico A. The neurobiological context of autism. *Mol Neurobiol*. 2003;28:1-22.
- Koegel LK. Interventions to facilitate communication in autism. *J Autism Dev Disord*. 2000;30(5):383-91.
- Koegel RL, Frea WD. Treatment of social behavior in autism through the modification of pivotal social skills. *J Appl Behav Anal*. 1993;26(3):369-77.
- Koegel RL, Koegel LK, Mcnerney EK. Pivotal areas in intervention for autism. *J Clin Child Psychol*. 2001;30(1):19-32.
- Lecouteur A, Rutter M, Lord C, Rios P, Robertson S, Holdgrafer M, et al. Autism diagnostic interview: a standardized investigator-based instrument. *J Aut Dev Dis*. 1989;19:363-87.
- Lewine JD, Andrews R, Chez M, Patil AA, Devinsky O, Smith M, et al. Magnetoencephalographic patterns of epileptiform activity in children with regressive autism spectrum disorders. *Pediatrics*. 1999;104:405-18.
- Lord C. Methods and measures of behavior in the diagnosis of autism and related disorders. *Psychiatr Clin North Am*. 1991;14(1):69-80.
- Lord C, Pickles A, McLennan J, Rutter M, Bregman J, Folstein S, et al. Diagnosing autism: analyses of data from the autism diagnostic interview. *J Autism Dev Disord*. 1997;27:501-17.
- Magiati I, Howlin P. A pilot evaluation study of the Picture Exchange Communication System (PECS) for children with autistic spectrum disorders. *Autism*. 2003;7(3):297-320.
- McConnell SR. Interventions to facilitate social interaction for young children with autism: review of available research and recommendations for educational intervention and future research. *J Autism Dev Disord*. 2002;32(5):351-72.
- McCracken JT, McGough J, Shah B, Cronin P, Hong D, Aman MG, et al. Risperidone in children with autism and serious behavioral problems. *N Engl J Med*. 2002;347:314-21.
- Mceachin JJ, Smith T, Lovaas OI. Long-term outcome for children with autism who received early intensive behavioral treatment. *Am J Ment Retard*. 1993;97(4):359-72.
- Minshew NJ, Payton JB. New perspectives in autism, part I: the clinical spectrum of autism. *Curr Probl Pediatr*. 1988;18:561-610.
- Minshew NJ, Payton JB. New perspectives in autism, part II: the differential diagnosis and neurobiology of autism. *Curr Probl Pediatr*. 1988;18:613-94.
- Mostofsky SH, Goldberg MC, Landa RJ, Denckla MB. Evidence for a deficit in procedural learning in children and adolescents with autism: implications for cerebellar contribution. *J Int Neuropsychol Soc*. 2000;6:752-9.
- Panerai S, Ferrante L, Caputo V. The TEACCH strategy in mentally retarded children with autism: a multidimensional assessment. Pilot study. Treatment and Education of Autistic and Communication Handicapped children. *J Autism Dev Disord*. 1997;27(3):345-7.
- Panerai S, Ferrante L, Zingale M. Benefits of the Treatment and Education of Autistic and Communication Handicapped Children (TEACCH) programme as compared with a non-specific approach. *J Intellect Disabil Res*. 2002;46(4):318-27.
- Percy A. Genetics of Rett syndrome: properties of the newly discovered gene and pathobiology of the disorder. *Curr Opin Pediatr*. 2000;12:589-95.
- Rapin I. Disorders of higher cerebral function in preschool children. Part I. *AJDC*. 1988;142:1119-24.
- Rapin I. Disorders of higher cerebral function in preschool children, part II. *AJDC*. 1988;142:1178-82.
- Risch N, Spiker D, Lotspeich L, Nouri N, Hinds D, Hallmayer J, et al. A genomic screen of autism: evidence for a multilocus etiology. *Am J Hum Genet*. 1999;65:493-507.
- Robertson JM, Tanguay PE, L'Ecuey S, Sims A, Waltrip C. Domains of social communication handicap in autism spectrum disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1999;38:738-45.
- Rogers S. Interventions that facilitate socialization in children with autism. *J Autism Dev Disord*. 2000;30(5):399-409.
- Rutter M, Schopler E. Classification of pervasive developmental disorders: some concepts and practical considerations. *J Autism Dev Disord*. 1992;22:459-82.
- Shao Y, Wolpert CM, Raiford KL, Menold MM, Donnelly SL, Ravan SA, et al. Genomic screen and follow-up analysis for autistic disorders. *Am J Med Genet*. 2002;114:99-105.

Shea V. A perspective on the research literature related to early intensive behavioral intervention (Lovaas) for young children with autism. *Autism*. 2004;8(4):349-67.

Schopler E. Convergence of learning disability, higher level autism and Asperger's Syndrome. *J Autism Dev Disord*. 1985;15:359-60.

Schopler E, Reichler R, Renner B. *Childhood Autism Rating Scale (CARS)*. Los Angeles: Western Psychological Services; 1986.

Schreibman L. Intensive behavioral/psychoeducational treatments for autism: research needs and future directions. *J Autism Dev Disord*. 2000;30(5):373-8.

Tuchman R, Rapin I, Shinnar S. Autistic and dysphasic children: I Clinical characteristics. *Pediatrics*. 1991;88:1211-8.

Tuchman R, Jayakar P, Yaylali I, Villalobos R. Seizures and EEG findings in children with autism spectrum disorders. *CNS Spectrums*. 1998;3(3):61-70.

Volkmar FR, Carter A, Sparrow SS, Cicchetti DV. Quantifying social development in autism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1993;32:627-32.

Vukicevic J, Siegel B. Pervasive developmental disorder in monozygotic twins. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1990;29:897-900.

Wider S, Greenspan SI. Climbing the symbolic ladder in the DIR model through floor time/interactive play. *Autism*. 2003;7(4):425-35.

Wing L, Potter D. The epidemiology of autistic spectrum disorders: is the prevalence rising? *Ment Retard Dev Disabil Res Rev*. 2002;8:151.

APRENDIZAGEM E PROBLEMAS EMOCIONAIS

MARIA HELENA MARIANTE FERREIRA

Sempre houve a concepção de que a emoção exercia importante papel nos processos cognitivos e na aprendizagem, mas só recentemente a natureza dos processos orgânicos subjacentes a esta integração começou a ser desvendada. Com o advento da neurociência, da neuropsicodinâmica e da neuropsicanálise, surge a tentativa de unificação dos conceitos mente e cérebro em uma entidade única.

Os neurocientistas cunharam o conceito **MENTECÉREBRO** (em maiúsculas) tentando enfrentar o problema da dissociação das duas estruturas, como “corpo/psiquê”. Nesta nova perspectiva, surge a noção de que afetos são muito primitivos, igualmente presentes em todo o mamífero, e não é a racionalidade que comanda a vida mental.^{1,2}

Ao investigar as redes neuronais arcaicas dos afetos primitivos, situadas bem abaixo do córtex cerebral, estrutura recente no primata, descobriu-se que o **neocórtex**, responsável pela cultura e pela civilização, não opera sem o alicerce afetivo da nossa mente ancestral. A função da emoção na aprendizagem passa a ser encarada como um fenômeno estrutural interno e não como um complicador externo: a gênese estruturada, adequada ou inadequadamente, que permeia o desenvolvimento “cognitivo-afetivo ou racional-afetivo”.

A maturação depende da dotação genética, é influenciada pelo ambiente e se ancora na experiência social,^{3,4} e agora sabe-se da

importância da **epigenética*** e da **ecogenética.**** Emoção e cognição, vistos como um sistema integrado, têm um importante papel nas tomadas de decisões.^{5,7}

A ontogenia do sistema cerebral é mais esclarecida e embasada e não se contrapõe às teorias de autores psicanalíticos, tais como Freud,⁸ Mayes,⁹ Antonacopoulou e Gabriel,¹⁰ Schore⁴ e Green.¹¹

É a mãe quem percebe e modula a expressão não verbal e afetiva dos estados do bebê. Ela sintoniza, conforma e organiza as capacidades emergentes do bebê por meio de momentos de satisfação e frustração apro-

* Epigenética é definida como o estudo de mudanças celulares herdadas na expressão genética que não se devem a mudanças no DNA. Descreve as alterações estáveis e persistentes no potencial transcricional de uma célula. Mecanismos genéticos por si só não podem explicar como alguns traços celulares são propagados. A epigenética revela agora uma base molecular mostrando como outras informações herdadas, que não a da sequência do DNA, podem influenciar a função do gene.¹²

** O termo ecogenética, usado pela primeira vez por Brewers, é o ramo da genética que estuda a variabilidade das respostas individuais, geneticamente determinadas, a agentes ambientais (produtos alimentares, poluentes, tóxicos produzidos por fungos, bem como agentes físicos químicos e infecciosos) procurando identificar suas razões e consequências desta variabilidade perante um mesmo agente. As diferenças interindividuais são devidas aos polimorfos genéticos e agentes mutantes raros.¹³

priados, promovendo internalizações modificadoras da interação.^{4,9,11,14-18}

Na pesquisa sobre o desenvolvimento, duas linhas se destacam:

1. **As interações afetivas do bebê com seu ambiente**, que influenciam a maturação pós-natal das estruturas cerebrais e regulam o funcionamento socioemocional futuro;⁴
2. **Períodos críticos**, fases predeterminadas de desenvolvimento máximo da maturação de um organismo, suscetíveis a tipos específicos de experiências e estímulos¹⁹ se sobrepõem no tempo às crises evolutivas encaradas por psicanalistas como fases emocionais revolucionárias do desenvolvimento precoce.

Chega-se então a uma atualização no conceito de **desenvolvimento** que se constitui em um padrão progressivo de organização, desorganização, reorganização e estruturação progressiva longitudinal, entremeado de crises indispensáveis, que orientam uma maior complexidade, estabilidade e adaptabilidade, ou difusões e fixações em um indivíduo.⁹

O desenvolvimento se escalona em distintas etapas:

1. **Origem**: um sistema básico do qual se erguem e progridem diversas fases;
2. **Traços e estados**: estruturados a partir de configurações especiais da experiência biossocial;
3. **Configuração**: em um momento especial de ascendência, para formar um todo operante;
4. **Sequência**: processa cada aspecto até alcançar um momento crítico e decisivo;
5. **Crise**: instala uma mudança radical;
6. **Identidade**: resultado das experiências pessoais a cada estágio ultrapassado.

UMA PALAVRA SOBRE A ARQUEOLOGIA DA MENTE SEGUNDO PANKSEPP

Panksepp,^{1,2} neurocientista, desenvolve o conceito **Mentecérebro**, fundamental para a compreensão da integração afeto-cognição, ou seja, aprendizagem.

O autor postula uma caracterização tripla do sistema nervoso, de acordo com a filogené-

tica. Um cérebro réptil, um cérebro mamífero e um cérebro neomamífero, como explicitam as Figuras 34.1 a 34.3:

1. **Neomamífero** – conhecimento declarativo: informação proposicional sobre o mundo;
2. **Mamífero antigo** – conhecimento afetivo: sentimentos subjetivos, respostas emocionais ao mundo, em interação com os valores instintivos e motivacionais;
3. **Réptil** – conhecimento inato comportamental: ação, instintos, hábitos relacionados à sobrevivência.

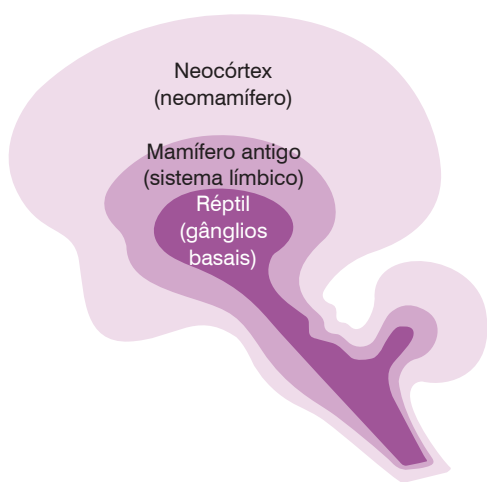
Os afetos primitivos, no cérebro réptil, são a plataforma de decolagem da diversificação evolucionária, núcleo central da vida mental, trazendo a programação básica da MENTECÉREBRO. Acionam mudanças fisiológicas que dão forma aos pensamentos, elaboram a memória e desencadeiam a aprendizagem.²⁰

Panksepp² define, na base do MENTECÉREBRO, os **sete afetos primitivos**:

- **Busca/desejo**: questionamento exploratório persistente. Aproximação e engajamento no mundo. Apoia outras emoções. Quando unida ao medo, leva a fuga e evitação;
- **Raiva**: impulsiona a ação contra objetos com potencial de ofensa;
- **Medo**: sentimento negativo do qual se quer escapar. Envolve tensão no corpo e congelamento com níveis mínimos de *arousal** e fuga quando aumenta de intensidade;
- **Sexualidade**: comportamento de corte e urgente necessidade de ligação ao corpo do companheiro. Provoca satisfação e só se sacia quando chega ao objetivo final. Envolve *craving*** e pode ser tanto um estressor negativo quanto uma das fontes de amor;
- **Cuidado**: envolve pessoas amadas com atividades de carinho e ternura. Promo-

* Arousal é um estado psico-fisiológico, cuja função é manter o organismo em vigília, reativo aos estímulos e pronto para ação.²¹

** Ânsia desesperada e urgente por alguma coisa.

**Figura 34.1**

Caracterização do sistema nervoso.

Fonte: Panksepp.^{1,2}

ve satisfação pessoal e é um dos componentes do amor;

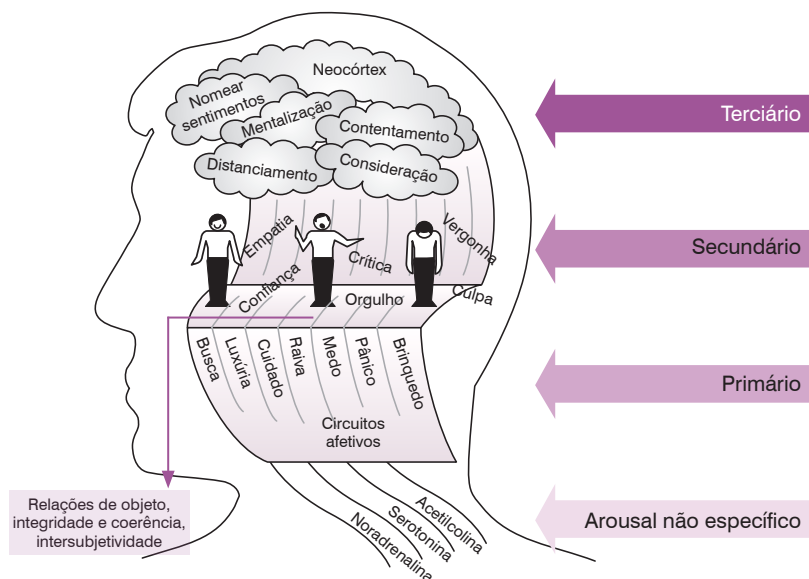
- **Pânico/dor:** ansiedade de separação, profunda ferida psíquica e experiência psicológica de dor sem causa física óbvia. Favorece o vínculo afetivo;

- **Brinquedo:** animação, leveza de movimentos. Os participantes se atizam e zombam uns dos outros, em padrões alternativos – fonte de amizades.

CARACTERIZAÇÃO DA APRENDIZAGEM

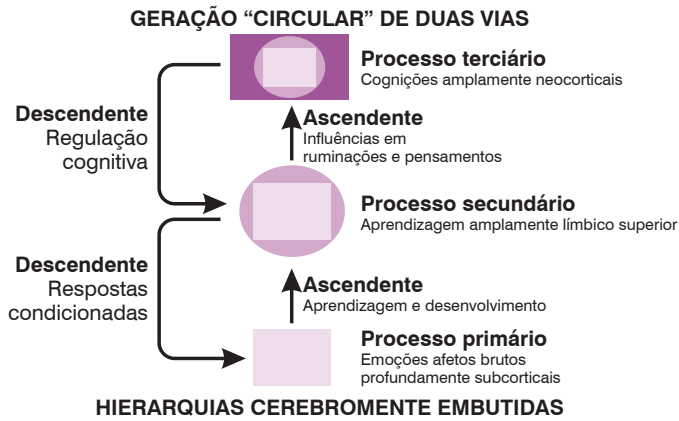
A discriminação entre a presença de um déficit na aprendizagem, ligada ou não a um conflito evolutivo normal ou patológico, ou a uma condição já cristalizada, é problemática.²² O conceito unificado MENTECÉREBRO nos permite entender que esse intrincado não pode ser dissociado. Há uma configuração estrutural característica do desenvolvimento pessoal, alterada ou não, a considerar.

Caracterizar uma aprendizagem em relação às condições potenciais de um indivíduo, por meio de testes psicológicos, objetivos ou projetivos, fornece uma ideia mais ampla da história da construção da inteligência de uma pessoa e da evolução de sua “personalidade” cognitiva. O rumo assumido pode estar aquém ou além do potencial. Estimulação inadequada, tanto excessiva quanto escassa, pode afetar o processo, mas isto não satisfaz

**Figura 34.2**

Representação esquemática do conceito MENTECÉREBRO.

Fonte: Panksepp.²

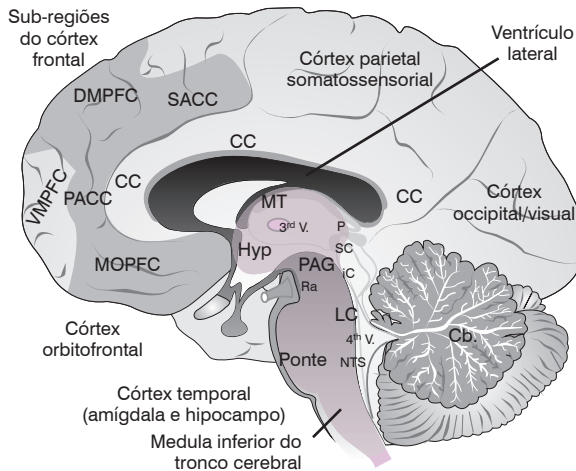
**Figura 34.3**

Hierarquia causal ascendente e descendente que opera em cada sistema emocional primitivo cerebral.

como explicação única. O centro do problema está na qualidade das relações com as pessoas e com o mundo.

A Figura 34.4 auxilia na compreensão da MENTECÉREBRO de uma criança normal enquanto a Figura 34.5 apresenta uma representação esquemática das diferentes redes neuronais em ação, da medula ao encéfalo.

Na sequência, a Figura 34.6 mostra as áreas ligadas à emoção e motivação. Os exames de imagem realizados com crianças vítimas de traumas demonstram a ação de vivências afetivas negativas na MENTECÉREBRO (Figuras 34.7 e 34.8), e um esquema (Figura 34.9) mostra as redes de processamento alteradas em consequência de maus tratos.

**Figura 34.4**

Vista medial do cérebro humano (hemisfério direito) evidenciando algumas das suas principais regiões.

DMPFC, córtex pré-frontal dorsomedial; SACC, córtex cingulado anterossuperior; VMPFC, córtex pré-frontal ventromedial; PACC, córtex cingulado anterior perigenual; MOFPC, córtex órbito-pré-frontal medial; CC, corpo caloso; MT, tálamo medial; Hyp, hipotálamo; VTA, área tegmental ventral; P, glândula pineal; Sc, colículo superior; Ic, colículo inferior; PAG, substância cinzenta periaquedutal; Ra, núcleo dorsal da rafe; LC, locus cerúleo; NTS, núcleo do trato solitário; Cb, cerebelo.

Fonte: Panksepp.²

**Figura 34.5**

(A) Representação esquemática das diferentes redes neurais em ação, da medula ao encéfalo.

Fonte: Martin.²³

MEMÓRIA

A aprendizagem expande e elabora nossas habilidades potenciais inatas em um sistema circular, dependendo basicamente de funções específicas, como a percepção, a atenção, a motivação, o interesse, a representação e a formação de símbolos. Mas um conceito-chave para entender a aprendizagem é o da memória.

Pode-se definir **memória** como a representação neural da informação à qual a pessoa foi previamente exposta, reativada para o uso no presente²⁴ (Figura 34.10).

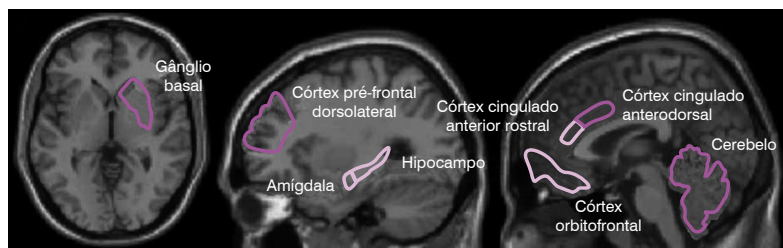
A memória é composta por complexas redes que representam necessidades e emoções do organismo e não por simples cadeia estímulo-resposta. Várias cadeias neurais se tornam imersas em cadeias maiores que representam as preocupações biopsicológicas primárias do organismo. Esta visão global da MENTECÉREBRO é essencial para entender as aprendizagens e memórias significativas para cada um e a capacidade de antecipar eventos no contexto da nossa memória autobiográfica sentimental.

A **memória de longo prazo** se estrutura como explícita ou declarativa (semântica e episódica), ou implícita ou não declarativa (*priming*, procedural e emocional).

A **memória explícita ou declarativa** envolve a recuperação consciente da experiência prévia de fatos e eventos. A **memória semântica** é uma rede de associações nutrida pelo conhecimento do mundo concreto-sensorial, abstrato-verbal, visuoespacial e pela informação pessoal e objetiva não experimentada.

Na **memória episódica**, são reexperimentados e evocados eventos passados, e há emparelhamentos de percepções do estado do *self* com acontecimentos concorrentemente percebidos no mundo externo.^{24,25} São as memórias reconstruídas: o reviver de um evento como experiência combinada em seus traços pelo senso de *self* histórico autobiográfico.²⁸

A **memória procedural** envolve aspectos da experiência não processados conscientemente. Norteia a aprendizagem de habilidades motoras, percepto-motoras ou ideomotoras. Depende de prática lenta, sendo resistente ao esquecimento.^{24,29} Armazena

**Figura 34.6**

Identificação de áreas ligadas à emoção e à motivação (lilás claro) e de áreas ligadas às funções executivas, memória de trabalho, inibição e atenção (lilás escuro).

Fonte: Hart e Rubia.²⁶

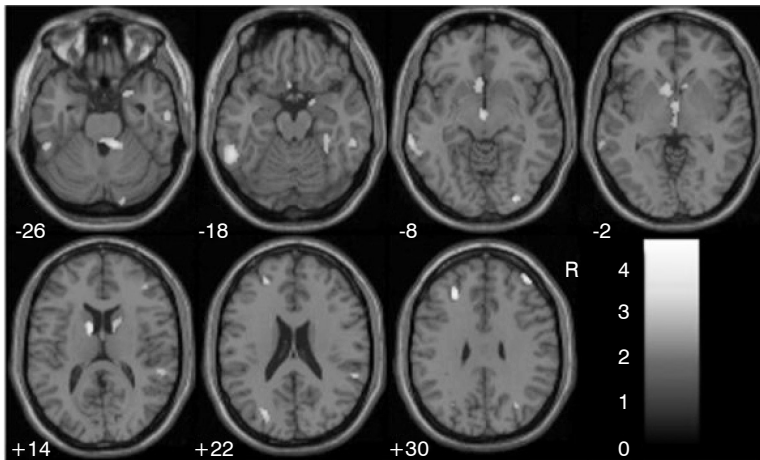


Figura 34.7

A neuroimagem mostra o local da diminuição das redes neuronais ascendentes complexas, da massa cinzenta, fruto de lesão em casos de violência contra a criança.

Fonte:Edmiston.²⁷

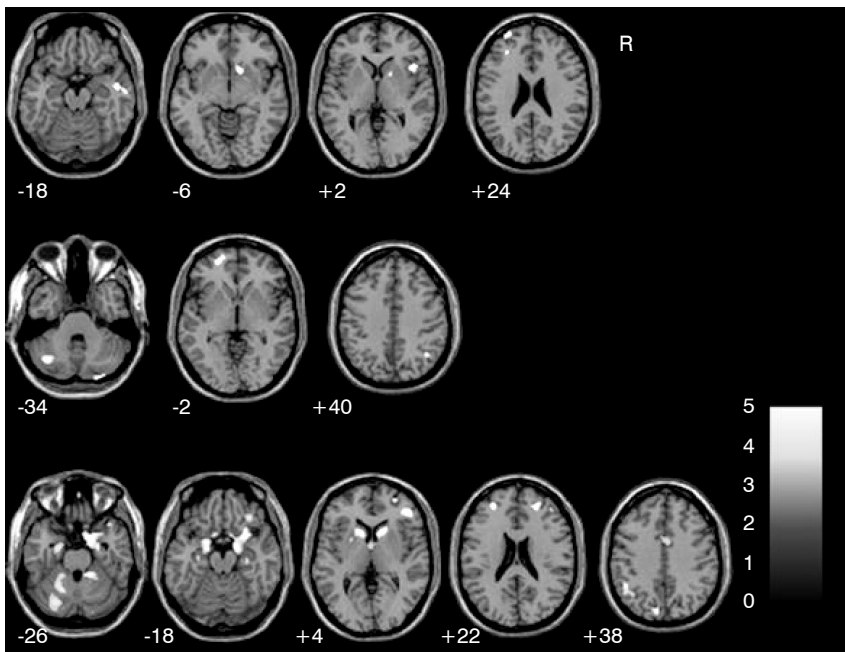


Figura 34.8

Neuroimagem de regiões atingidas em consequência de maus tratos mostrando diminuição da massa cinzenta de acordo com o tipo de violência: a) física, b) negligência, c) emocional.

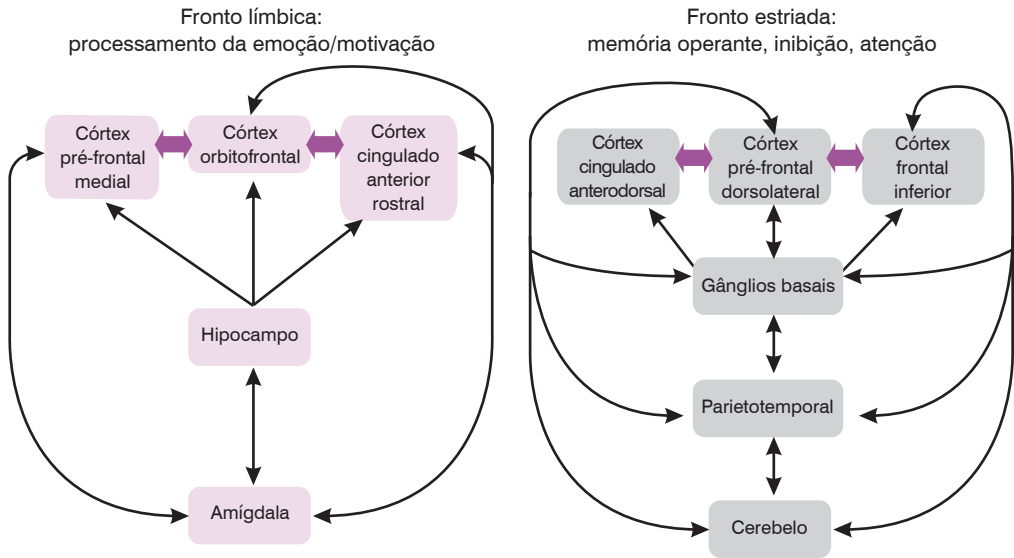


Figura 34.9

Esquema de redes de processamento alteradas em consequência de maus tratos.

Fonte: Adaptada de Hart e Rubia.²⁶

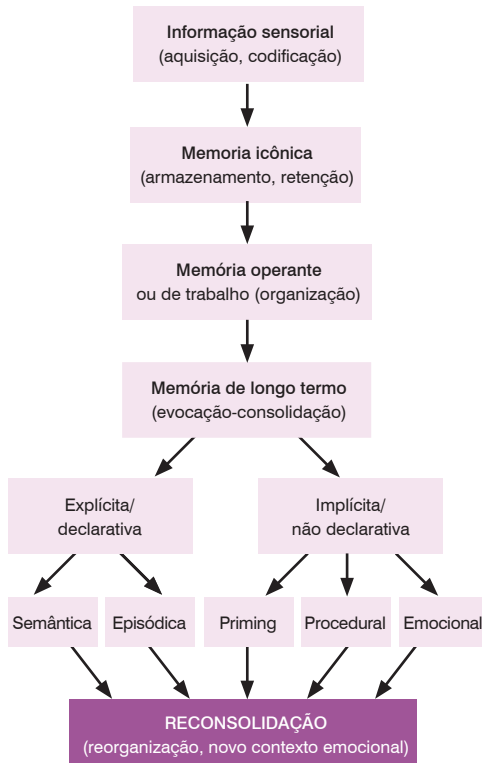


Figura 34.10

Fluxo da memória.

hábitos em sequências motoras aprendidas emocionalmente.²

Na **memória implícita**, *priming* (impresão), forma-se o molde que facilita a identificação posterior. Permite o reconhecimento a partir de fragmentos e altera julgamentos e preferências.

Importante para a aprendizagem, o **sistema dos neurônios em espelho (SNE)** é o formador da empatia, da intersubjetividade e da moralidade. O SNE dispara automaticamente quando se observa ação do outro ou quando se executa ação similar. O que ativa o SNE é a interação entre o agente e o objeto, em ação, com um propósito. O observador retém dentro de si os recursos que o capacita para a imitação e realização da mesma tarefa.³⁰

É o SNE que embasa a integração social, pois codifica e possibilita a outra pessoa, por meio da mímica, a entender o que a primeira experimenta. É a base da empatia do conhecimento intuitivo do outro, envolve o aprender a fazer por meio da observação.

O conceito de **memória operante ou de trabalho** vem sendo estudado como função cognitiva superior, relacionada ao QI.³¹ É o conjunto de funções cognitivas, reconhecimento da linguagem, processamento de informação visuoespacial, atenção e coordenação

do processo cognitivo.³² Interconecta e processa informação armazenada no contexto emocional. O número de informações por ela utilizado não varia muito, mas sim a complexidade de cada uma. É um tipo de incorporação completamente interna, sob a ação do *arousal* emocional. Em suma, o maestro que rege a orquestra.

A **memória emocional**, aprendizagem condicionada, inclui mudanças viscerais refletidas nas emoções, codificadas no sistema nervoso autônomo e forma uma representação separada do detalhe factual dos eventos.²⁵

Só há evocação de um evento passado quando o sistema episódico está envolvido na codificação. A repressão acontece quando a codificação não se dá de modo episódico, e as memórias tomam forma de hábitos e crenças (semântica e procedural) em vez de serem explícitas. O estresse e a imaturidade são condições que impedem a identificação episódica. Na imaturidade, existe a confabulação, a incapacidade de avaliar o tempo, a dificuldade de discriminar memórias e não memórias, sonhos e pensamentos diurnos.²⁴

Associação e consolidação amadurecem. Este processo inicia com um mecanismo primitivo (processo primário), imune à contradição, ausência de situação tempo e se caracteriza pela substituição da realidade externa pela realidade psíquica.²⁴

Já no processo secundário, a memória de longo prazo é organizada e conectada inconscientemente, sendo a racionalidade e a veracidade características colocadas em adendo no processo de recuperação da memória consciente.

A memória na infância, antes dos 2 anos, não é episódica. Há uma ausência de pressentimento, tornando o mundo da criança imprevisível. Da mesma forma, a codificação imatura impede a recuperação do material posteriormente. Quando o cérebro infantil atinge a condição de funcionamento adulto, não recupera lembranças que foram codificadas em outro sistema. Esse é o processo subjacente à amnésia infantil e à repressão.²⁴

A consolidação envolve organização, com o arquivamento do desejado e o descarte do indesejado, podendo ser este processo passivo (esquecimento) ou ativo (repressão).

O armazenamento da memória é um processo dinâmico continuado, submetido tanto à consolidação quanto à reconsolidação.^{2,33,34}

Ao se usar a memória, pode-se reverter para um modo de processamento ativo de remodelagem e reconsolidação diversa da original em função do novo contexto emocional.²

EMOÇÃO

Segundo Dolan,³⁵ emoção é um estado fisiopsicológico complexo que sinaliza a presença de um valor, ou seja, a consideração sobre um acontecimento ser desejável ou não. Manifesta-se por padrões comportamentais estereotipados de expressões faciais, atitudes e *arousal* autonômico. É pouco suscetível à nossa intenção e acionada antes e, em geral, em oposição à nossa razão deliberada. O processamento do estímulo emocional ocorre antes da ação da atenção seletiva, em um estágio pré-atenção sensível da detecção do estímulo.

Muito da aprendizagem se dá sem a ajuda do neocórtex. **Memória emocional** é a aquisição de uma resposta afetiva a uma experiência previamente neutra e a retenção dessa resposta no tempo, suscitada muitas vezes por gatilho inconsciente.

A emoção envolve a memória na medida em que lida com a aprendizagem da consequência das ações, a qual forma o juízo normativo.

Sentimentos são representações mentais de mudanças fisiológicas, consequências do processamento das emoções. Reforçam o processo emocional e interferem nas tomadas de decisões e na interação social. A resposta emocional é rápida, automática e estereotipada, envolve percepção e julgamento e contrasta com a característica moduladora do sentimento, que se conecta à experiência e à expressão.

O processamento do estímulo emocional continua na ausência da atenção e facilita a memória no processo de codificação e recuperação. A influência na razão se dá via julgamento perceptivo, processado pela emoção, antecipado e controlado pelo sentimento.

De acordo com Lvy³⁶ e Schultheiss e colaboradores,³⁷ (2005), a motivação envolve processos mentais elementares que decodificam o valor emocional de um estímulo endógeno ou exógeno. Rege a sua integração na elaboração, no controle e na execução de comportamentos homeostáticos de bem-estar e sobrevivência.

MECANISMO INTERATIVO: EMOÇÃO ↔ APRENDIZAGEM

A eficiência de um bebê está ligada à sua capacidade de responder e corresponder às demandas intrapsíquicas e do estímulo ambiental. É a integração de capacidades adaptativas, desenvolvendo perícia e competência. Esse processo de regulação organiza respostas cada vez mais elaboradas à variação de estímulos.³⁸ A desregulação ocorre quando se instalam respostas exageradas, mudas, inapropriadas ou estereotipadas. Surge o sentimento de incompetência e desamparo.

A integração se processa por meio de eventos de transição, ou seja, uma reorganização no organismo, que mantém uma variação no seu padrão de funcionamento.³⁸

Existe uma interação dinâmica entre a configuração familiar de um indivíduo e seu funcionamento intelectual. Trad³⁸ cita o **modelo da confluência** para tentar explicar o impacto das variáveis ambientais e a dotação biológica. Assim, o funcionamento intelectual, medido por escores de QI, é largamente dependente da dotação genética da criança, mas está muito sujeito a configurações e influências familiares. Existe uma variabilidade do indivíduo no tempo, que McCall³⁹ chamou de “variação ambiental intrafamiliar não compartilhada”.

A disfunção na configuração cognitivo-afetiva da aprendizagem é, em geral, resultante de trauma e estresse ou se estrutura a partir de duas linhas evolutivas:

- Dificuldades na resolução do narcisismo primário;
- Dificuldades na resolução da onipotência infantil e aquisição do sentido de realidade.

O **narcisismo primário**, segundo Laplanche,⁴⁰ é um estado precoce em que a criança investe toda a sua libido em si mesma. **Narcisismo secundário** é um retorno ao ego da libido retirada dos seus investimentos externos. De acordo com Freud, no narcisismo primário, a criança toma a si mesmo como objeto de amor antes de escolher pessoas. Esse estágio corresponde à crença da criança na onipotência de seus pensamentos.

Na resolução do narcisismo infantil, é muito importante a qualidade do vínculo e a condução da mãe para a aquisição da empatia e da intersubjetividade.

Empatia, segundo Aurélio Buarque de Holanda Ferreira,⁴¹ é a tendência para sentir o que sentiria caso se estivesse na situação e circunstâncias experimentadas por outra pessoa. Hoffman⁴² considera que empatia é a resposta afetiva mais apropriada à situação do outro do que à nossa própria. A capacidade empática requer, no indivíduo, a habilidade de mapear os sentimentos dos outros dentro do seu sistema nervoso, evento relacionado com os neurônios em espelho.

Intersubjetividade é a capacidade de compreender que o outro possui uma mente diferente da nossa, e com ele se pode compartilhar pensamentos a partir de codificação prévia. As primeiras manifestações de intersubjetividade nos bebês surgidas a partir da sintonia materna são os gestos, especialmente os de apontar.⁴³

Na resolução da onipotência, a colocação dos limites e o incentivo ao progresso do autocontrole são situações fundamentais no manejo do narcisismo.

A cada etapa do desenvolvimento, a estrutura cognitiva se desenvolve ou é bloqueada.

INTERAÇÃO ENTRE EMOÇÃO E APRENDIZAGEM NO CURSO DO DESENVOLVIMENTO

FASE ORAL

A primeira fase do desenvolvimento, enfatizada por Freud em 1905 em seus **aspectos orais**, envolve toda a capacidade ligada à incorporação: sensibilidade tátil, respiratória e cinesésica.⁴⁴ A comunicação pré-verbal é regida, segundo Schore,³ pelo hemisfério direito. Sua contribuição para o desenvolvimento é o estabelecimento da regulação e ajuste do limiar de processamento de estímulos.

A aprendizagem, ancorada na mãe, aproveitada a postura prona do bebê, estimula a capacidade de fazer contato, reconhecer e fazer-se conhecido, adaptando a estimulação dos órgãos de visão, audição, gustação e pele. A crise enfrentada é de aquisição da confiança básica *versus* desconfiança. Com isto, se estabelece o pilar da aproximação ou isolamento.^{14,15}

De 0 aos 3 meses de idade, ocorre a aquisição da homeostase, ajuste de limiares para o processamento de estímulos externos ou internos. O bebê, ativo, indiferenciado, começa a sua regulação e formação do interesse pelo ambiente.⁴⁵

Ao sugar, recebe e aceita o que lhe é fornecido e aprende a estimular e achar alguém no mundo para lhe atender, e ao olhar e ouvir, desenvolve a capacidade de aceitar o estímulo que chega, sem habituação excessiva, isolamento ou evitação. A pele condiciona o prazer do contato e os limites do *self* físico.⁴⁶ A manipulação materna e o filtro que faz dos estímulos do ambiente capacitam-no a processá-los e organizá-los, modulando a **atenção**. O bebê ajustado obtém prazer em olhar, aceita uma voz calmante, o toque tranquilo. Usa as vias sensoriais, integra experiência entre os sentidos e sua expressão motora.⁴⁷

A resposta coerente a cada ação do bebê, a perspectiva de repetição da resposta em um próximo ato, a constância de sensações, sentimentos e afetos dão a ele um sentido de consciência interna formadora de seu *self*. São as invariâncias formadoras do *self* histórico ancorando a estruturação da memória.²⁸

A constância e rotina nos cuidados estruturam duas capacidades: memória e representação, básicas para a função simbólica da inteligência. A generalização de uma interação interpessoal armazenada evoca a memória do “outro” quando ausente. Evoca as situações interpessoais e seu clima, quando elas ocorrerem novamente.⁴⁸

O bebê capaz de se acalmar, de se regular e de ajustar a postura processa e organiza a entrada de estímulos e a informação interpessoal, faz discriminação, fica alerta e faz ligação.

Dos 3 aos 7 meses de idade, estrutura-se o interesse emocional pela mãe. A percepção difusa passa a ter focos de observação (rudimentos da capacidade de análise). O bebê olha fixamente, segue objetos, persegue fontes sonoras e controla o movimento materno. Reconhece rotinas, tem expectativas, mostrando rudimentos da função de antecipação e serialização. Estende os braços, tenta alcançar e manipular o mundo externo. Torna-se sintonizado para a interação social e interpessoal. Estrutura-se o “*self* de agência”.²⁸

A função simbólica, na qual o brinquedo tem peso importante,^{49,50} precursora do pensa-

mento abstrato, nasce quando a criança sai da relação exclusiva com os pais e lida com substitutos no mundo. Objetos de brinquedo, apresentados e compartilhados com o bebê, são experimentados pelos dois no seu valor simbólico: um objeto representa o outro. Símbolos combinados transformados passam de não verbais a precursores de linguagem e pensamento primitivos. Inicia-se a estruturação do “*self* nuclear”.²⁸

O gesto referencial, ao contrário do aboanhar (conhecer pela boca), permite o apontar e estender a visão, e o objeto contemplado passa a ser localizado por ambos.^{43,51}

Focalizar, acompanhar, tocar e manipular, organizar a entrada de estímulos antecipando o rotineiro, discriminando o familiar, demonstrando preferências e comunicando estados é a via de comunicação.

A resposta de angústia ao desconhecido estabelece a discriminação do familiar e desconhecido. Permite afastar-se da mãe para o mundo e para o exercício adequado da curiosidade e da defesa.^{52,53}

Dos 8 aos 18 meses de idade, desenvolve-se a capacidade de se comunicar, de descobrir meios e fins e de ligar causa e efeito. As aquisições motoras amplas, como a posição sentada, o gateio e a deambulação integrados no processo de estabelecimento da confiança possibilitam modos distais de comunicação com a mãe, por meio da visão, audição e sinalização de afeto.^{28,47}

A exploração dos objetos passa a ser a forma de atrair o adulto. O apontar comunicativo vem precedido do gesto de mostrar e dar.⁵¹ Do gesto intencional, passa ao gesto convencional, que mostra sua capacidade de imitar.

O bebê compreende e emite diretamente sons. Mostra-se para o adulto e obtém prazer no resultado dessa ação. Remove obstáculos para conseguir um fim mais complexo, experimentando a causalidade.

A preservação afetiva do mundo interno, após rompimento da simbiose, permite a aquisição de percepções, como a delimitação do espaço interno (coloca o dedo em orifícios do rosto materno), o mapeamento do ambiente (engatinha, afasta-se e volta para a mãe, como se ela fosse o “norte”), a observação do resultado de sua ação (atira objetos para observar seu percurso ou para o adulto retorná-los; puxa a toalha para alcançar algo que deseja) – pensamento instrumental.

Até o fim do período, a criança pensa de forma concreta e só opera sobre um ambiente aprendido, não existindo representação conceitual do mundo. Quanto maior a experiência motora e sensitiva da criança, mais experiência de acomodação e assimilação ela terá.⁵⁴

Os rudimentos da capacidade de diferenciar o *self* dos outros embasam a empatia. Sentir o outro como uma entidade separada e perspectiva diferente de forma concreta leva ao nível zero de empatia – empatia global em que ocorre a ressonância emocional reflexa. O bebê chora quando o outro chora.⁴²

O bebê adquire a capacidade de perceber a existência do objeto quando este não está presente. Reage ao não familiar, inicialmente com medo e depois com exploração (curiosidade). Afasta-se e volta voluntariamente para a mãe pelo gateio, mapeia o ambiente, usa os objetos instrumentalmente, compreende, aceita o rito e a convenção e se torna intencional. Diferencia-se do outro e se torna empático.

FASE ANAL

Dos 18 aos 30 meses de idade, inicia-se outra fase do desenvolvimento, denominada por Freud em 1905 de fase anal, sendo as funções uretrais importantes para o seu clima: o paradoxo de reter ou eliminar. O processo de controle e limites se dá ancorado na atividade muscular lisa e estriada, modulada agora pelas figuras da mãe e do pai, vistos como pessoas separadas. O estágio da autonomia e socialização primitivas tem no controle de esfínteres a base de regras básicas de socialização. A disciplina visa a aprovação. O negativismo, com sua palavra mestra, o “não”, embasa a crise do prazer ou não na cooperação – autonomia, o orgulho na realização, que gera autoconfiança; e o fracasso, que gera vergonha.^{44,47,55}

Instalado o movimento de individuação e separação,^{56,57} o sistema de vínculo se desvia em função da ameaça potencial à segurança do bebê. O estabelecimento da constância objetal permite saber da existência da mãe, mesmo quando esta não está presente, surgindo a memória da mãe. Ao mesmo tempo, a descoberta de que sua ação modifica o comportamento materno torna o bebê um novo companheiro, que corrige seus objetivos ancorado

na ação materna (período das ações conjuntas ou da parceria com objetivos corrigidos).

O papel anterior dos pais, de realização de desejos, transforma-se. Aparecem, agora, objetivos conflitantes entre a proteção e o deixar ir. A questão ambígua do que constitui um perigo põe à prova a parceria de objetivos corrigidos.⁵⁸

A mobilidade independente, a hiper-cinesia fisiológica e o interesse pelo mundo tomam vulto e superam o interesse pela mãe. As capacidades de representação emocional e cognitiva da mãe, de elaborar símbolos, de representar internamente imagens, vão permitir o desligamento e o início da formação do seu conceito como pessoa. Inicia-se o que Stern²⁸ denominou “*self* verbal”.

A principal tarefa emocional da criança de 2 anos é consolidar e integrar novas habilidades em um sentido de autonomia pessoal, sem relegar os sentimentos de segurança fornecidos pelos pais – vínculo e exploração. A maior frustração é querer fazer algo além de suas possibilidades, não querer a ajuda dos pais apesar de sabê-la necessária. Tais desejos têm de ser frustrados, adiados ou canalizados em outra direção em função do interesse de proteção. Esse dilema forma o conflito interno. Isto gera um ataque bidirecional ao *self* e ao objeto e, conseqüentemente, culpa. O fato de uma transgressão muitas vezes resultar em dano ou acionar a culpa leva ao risco da integração sintônica no ego de conduta que envolve transgressão e castigo. A necessidade de disciplina, de punição, o estabelecimento da segurança na exploração e na separação deverão ser considerados no contexto da personalidade individual e das necessidades evolutivas.^{42,59}

O vínculo com o pai cresce com esferas separadas de intimidade, competitividade, agressão e sintonia. Existe a necessidade de afirmação, de não aceitar, de desafiar e de testar a flexibilidade da relação.

Para o equilíbrio entre os comportamentos “protetores” e os de “tocar para frente”, pais e bebê devem estabelecer o desenvolvimento de uma zona de segurança para a exploração.

No início do período anal, em virtude da angústia da individuação, a palavra é emitida como um comando. A comunicação verbal se limita à expressão de necessidades, ordens e

exigências da obediência materna; isto mantém por mais um tempo a ilusão da fusão com a mãe. A mãe funciona como um prolongamento do *self*. No entanto, a aquisição da linguagem e do objeto transicional permite a comunicação a distância e mantém a experiência pessoal e a compartilhada.

O bebê aponta e emite vocalizações. Esse gesto, iniciado antes sem valor de comunicação, visa agora ao estabelecimento da intersubjetividade.^{43,51,60} Ao apontar um objeto de contemplação, o bebê o oferece para outro ser humano considerar. Busca o conhecimento do adulto sobre um objeto de interesse comum. Torna-se parceiro ativo ao estabelecer um mundo compartilhado. Ao apontar e compartilhar, o bebê provoca no adulto o comportamento de nomear o objeto para mútua contemplação e entendimento. Inicia-se assim o estabelecimento de um código convencional comum, comunicado pelo adulto e aceito pela criança. A percepção de que o outro também tem uma mente é crucial para o desenvolvimento da aprendizagem e a diminuição da onipotência.

O processo de comunicação, que se inicia com ordens e requerimentos, segue com o compartilhar e o estruturar da compreensão. A formação da constância objetal afetiva e o controle esfinteriano fixam a ordem na comunicação. Finalmente, o objeto transicional, com sua capacidade de substituir o cuidador, concretiza afetivamente a formação do símbolo, possibilitando a metáfora e a capacidade criadora.⁴⁹

Nessa etapa, o bebê atinge o primeiro nível positivo de empatia – a empatia egocêntrica. Nela, diferencia o *self* dos outros, mas confunde o próprio estado com o do outro. O bebê conforta o outro com o que acha confortável para si; por exemplo, se o adulto se machuca, oferece a ele o bico. Apresenta simpatia. Desenvolve-se também o segundo nível de empatia: a experiência emocional ocorre nos outros, mas é vivida pelo bebê como o resultado da sua própria ação.^{42,61}

O bebê confunde atos e sentimentos, comportamentos intencionais e não intencionais. Atribui sua perspectiva aos outros.

A intersubjetividade e a empatia são as aquisições finais dessa primeira rota comunicativa. São a base emocional para a aceitação do código e a troca na comunicação. Marcam também o início da formação do que Stern²⁸ chamou de “*self* subjetivo”.

A aquisição e o domínio da posição ereta e da marcha, o domínio e o desenvolvimento da linguagem, o nascimento da inteligência de representação e o início do pensamento simbólico são características marcantes da fase.

O vínculo deve incorporar o conflito vínculo e autonomia, proteção e exploração, responsabilidade e independência, como evolutivamente apropriado e componente inevitável da relação.⁶²

FASE GENITAL

Dos 36 aos 60 meses de idade, a criança muda marcadamente seu desenvolvimento para um processo de identificação com papéis e formação da representação diferencial, dentro da fase chamada por Freud de genital. A força principal é a locomoção, aquisição de um objetivo, e o modo de ação é a intrusão e a inclusão. A crise que se instala alterna iniciativa e punição. A ligação se estrutura não mais apenas com os pais, mas com a família.⁴⁴

A criança agora interpreta e nomeia sentimentos em vez de atuá-los. O jogo de faz-de-conta é um indicador importante disso. A capacidade de experimentar estados internos envolvendo imaginação e afeto permite ao ego alterar, recombina e transformar representações internas de acordo com objetivos de adaptação e defesa. A criança constrói os mais diferentes temas no mundo das ideias para a elaboração de alternativas de padrões de ação (a criança contempla alternativas e escolhe entre elas).

Esta é a fase inicial da socialização e de estabelecimentos de novos vínculos. É o período da formação da iniciativa, em que a criança cultiva sua própria esfera de ritos no mundo miniaturizado dos brinquedos. A diade se transforma em tríade e ocorrem as condições conflitivas para o complexo de Édipo. A imaginação floresce, e o conflito é grande, como também é grande a capacidade de brincar e representar.

O processo de referenciamento e reasseguramento social (voltar para a mãe, buscando sua avaliação da conduta) propõe que o bebê se torne desafiador quando desaprovado, confie no juízo materno, elaborando o primeiro passo em direção ao teste de realidade.²⁸ Esta conquista dá ao bebê a sensação de que não é o seu comportamento e a sua

emoção que, expressados, têm consequências no mundo.

O referenciamento e reassseguramento social e a presença dos pais como o “outro regulador” possibilitam a aquisição afetiva do sentido de causalidade. Os padrões de dependência e prazer são integrados com os de curiosidade, assertividade e oposição. Desenvolvem-se as capacidades empática, de intersubjetividade e reciprocidade básicas para o estabelecimento de relações sociais adequadas.^{18,56,57,63}

Quando a criança reúne mais de uma palavra, começa a dar flexibilidade à linguagem. Adquire a capacidade de combinar diferentes vocábulos para expressar seu pensamento. Isto coincide com a aceitação de si como um ser separado, capaz de trocas e com um terceiro nível de empatia.⁴² Neste nível, a experiência emocional é sentida nos outros e entendida como tal. O bebê não se sente como os outros, não se sente o causador, mas entende a perspectiva do outro e agora é capaz de ajudar e consolar.

Um progresso importante, especialmente no que se refere à principal tarefa da fase, qual seja, a aquisição da individualidade, é o uso do eu. A criança passa a apontar agora também para si própria.

Chega um momento em que a criança começa a não mais utilizar os objetos por meio da ação, mas sim a representar essa ação. Surge a inteligência de representação. Primeiro, essa representação é feita no nível de seu próprio corpo, e depois é estruturada internamente. A habilidade de manipular as representações de diferentes maneiras começa a progredir e não há mais uma experimentação de ensaio e erro: a criança começa a explorar.

A mesma tendência é expressa na conduta de trazer os jogos e brinquedos que encontra em suas atividades de exploração para o colo da mãe. Compartilha com ela suas novas descobertas, substituindo com essa ação o apontar compartilhado.

A princípio, o pensamento é extremamente egocentrado. A criança vê o mundo a partir das suas próprias experiências, e o símbolo ainda não é um conceito, mas a sua forma de experimentar a realidade. A noção de causalidade existe de uma forma temporal. Se duas coisas ocorrem em sequência, uma causa a outra. As causas são sempre personificadas.

A linguagem nesse período tem o sentido da descoberta das causas. Os “por quê?”

são intermináveis, embora a criança muitas vezes apenas pergunte, mas não ouça a resposta. Está muito ligada à curiosidade sexual de como se fazem ou como nascem os bebês.

Fascina-a também ouvir histórias que são acompanhadas em livros. Nessa atividade, o adulto a contacta com a realidade distante, iniciando-a na simbolização. Os livros agora não são apenas folheados para apontar e nomear os objetos. As ações e os sentimentos das personagens são trazidos à tona. A criança, a esta altura, também é capaz de representar para si as emoções e os sentimentos dos outros. Começa a chorar quando outra criança chora – emociona-se com histórias e filmes.

Progressivamente, o interesse da locomoção pura e simples desloca-se para o interesse pela interação social: a imitação é um marco importante. Imitação não mais como o simples espelho da fase anterior. Surgem jogos imitativos e a necessidade de ter ou fazer o mesmo que as outras crianças têm ou fazem.

O indivíduo em desenvolvimento se torna mais organizado, faz uso de suas capacidades instintivas e oportunidades ambientais externas e é criativo.

O desenvolvimento moral progride ainda por medo da crítica e da perda do amor paterno. Inicialmente, a dependência dos pais promove o medo da perda do seu amor. Qualquer coisa que ameace essa perda é má e deve ser evitada. Existe apenas medo durante o primeiro estágio de desenvolvimento moral, equivalente, no adulto, à ansiedade social, ao medo de ser descoberto.

A culpa central está ligada às fantasias agressivas em relação ao pai do mesmo sexo da criança; o castigo, nos meninos, relaciona-se à ansiedade de castração, e nas meninas, ao temor do abandono.⁵⁹

FASE DA LATÊNCIA

A idade escolar (latência), que se situa na faixa dos 5 aos 12 anos de idade, é uma fase do desenvolvimento em que o relacionamento predominante na família se expande para os amigos da vizinhança e da escola. A força propulsora é a socialização, e o desempenho se estrutura por meio da industriiosidade e da competência. O senso de autoestima deriva das realizações, e quando estas falham, o sentimento é de inferioridade.⁴⁴

É uma fase dinâmica, na qual a criança experimenta uma complexa reorganização das defesas. Bom comportamento, conformidade e educabilidade resultam do equilíbrio entre impulsos e defesas mais elaboradas. É uma organização ativa do ego a serviço das demandas sociais. Aparecem respostas mais adaptativas do que a simples descarga.⁶⁴

O equilíbrio da latência é concretizado quando há repressão do complexo de Édipo. Há uma mudança no investimento afetivo dos pais, como árbitros do comportamento social, para outras figuras. Há aquisição de conceitos próprios e identificações e experiências com objetos que são pertinentes ao seu futuro papel na sociedade. Ego e superego se modificam com o surgimento de uma série de atitudes de natureza sublimatória e defensiva, com base em identificações. A criança faz aderência social e torna-se apta a aprender.

A aquisição do pensamento simbólico, que lida com as fantasias latentes e intensas da fase anterior, vai depender da capacidade de abstração, da capacidade de espera e da repressão. A simbologia passiva, ou seja, o uso de personagens de história para expressar os impulsos, inicia a fase.

A constância objetual evoluiu para uma constância comportamental. Esta permite reter as admoestações parentais e agir de acordo. Informações sobre padrões esperados de comportamento são reunidas, integradas e gravadas como parte do ego ideal. A internalização da autoridade paterna na formação do superego impulsiona o nascimento da consciência e o sentido de culpa. Existe o medo de desapontar e há diferenciação de maus pensamentos e ações.

A linguagem não é mais afetivo-motora, e sim composta por conceito verbal. A criança encontra também expressão verbal nos contos, mitos e símbolos concretos. Elabora juízo moral e compreensão das regras ainda com muita rigidez e com rejeição de informações externas.

Há um aumento na coordenação, na atenção, na focalização, na consideração pelos outros, na regulação e no tempo de latência das respostas. A criança, progressivamente, passa a desenvolver tempo para elaboração de uma resposta. Assim, suas respostas não são mais imediatas, mas pensadas e elaboradas de forma própria, esquivando-se do imediatismo dos treinamentos e da obrigação de saber tudo. Há possibilidade de tolerar a ignorância tempo-

rária. Isto possibilita as importantes consolidações motoras, cognitivas e sociais, as quais determinam que a criança não mais questione, mas que busque satisfazer sua curiosidade por meio do uso dos seus próprios sistemas, ainda que de forma incipiente.

Em termos de empatia, chega-se à fase da empatia com sentimentos do outro. Ou seja, a aquisição de uma perspectiva diferenciada e subjetiva. O outro tem vida psicológica própria única, subjetiva e privativa. Sentimentos múltiplos não são reconhecidos pela criança. As relações são de uma via e não de mutualidade. Confunde a mesma família, a mesma situação e o mesmo ponto de vista.

As crianças passam mais tempo com adultos e crianças fora do seu meio familiar, o que lhes permite a avaliação de seu *self* em relação aos outros. Devem aprender como se relacionar, formas eficientes de competir, comprometer-se, aprender as regras do jogo e proteger-se de injúrias. A criança passa a ter uma cooperação consistente e uma troca consensual. Aparece a ligação íntima com o parceiro do mesmo sexo, precedendo a intimidade heterossexual. Estabelece-se um sentido de pertencer e a possibilidade de um manejo adequado da agressividade.

Nessa fase, o grupo começa a assumir importância, na forma em que os seus membros se distinguem. Caracterizam-se cada vez mais uns aos outros, o que influencia muito a autoestima. Existe a chamada sublimação reformada: aceitação do comportamento aprovado pelo grupo.

Há progressiva substituição dos padrões iniciais familiares, uma vez que o desenvolvimento cognitivo sai do egocentrismo e da magia e permite a compreensão de regras sociais e a cooperação no grupo. O sentido de competência aumenta se existe congruência entre as expectativas do grupo e as aptidões, os objetivos e os ideais, a cultura dominante e a aceitação do convencional. Ocorre a acomodação social, que leva ao reconhecimento de ser diferente das pessoas, da diferença entre as pessoas e a passagem da intolerância ao respeito.

A congruência entre a família e a escola e as regularidades sociais desta mesma escola são de grande impacto na interação e na aprendizagem. O envolvimento e a influência dos iguais são também potentes reguladores da competência acadêmica.

A resolução da crise da latência está ligada ao desenvolvimento de uma relação com o

mundo externo, com uma consciência maior de autorregulação, recompensa e competências social, emocional e cognitiva.

CONCLUSÃO

A **aprendizagem emocional**, segundo Price,⁶⁵ é uma parte integral da aparente **aprendizagem cognitiva**. A aprendizagem acontece em um contexto dinâmico, relacional e emocional inconsciente. O que é aprendido, bem como as pessoas envolvidas, são alvos de “transferências” inconscientes. Estas reforçam a experiência emocional em relação às pessoas e coisas em seu entorno, constituindo um contexto emocional dinâmico, experimentado internamente. Uma vez que esse contexto emocional pode ser parcialmente subjetivo, ele é também mais ou menos afetado pelos estados afetivos dos outros, levando a um ambiente de aprendizagem compartilhado que é emocionalmente complexo.⁶⁶ Processos cognitivos e emoções se cruzam na aprendizagem, sendo que o domínio emocional quase sempre dirige o crescimento exitoso das capacidades cognitivas.

A emoção vai dando forma à cognição e à aprendizagem, determinando que o potencial da criança se atualize de uma forma mais adaptada ou não. As emoções que afetam a cognição podem se apresentar de forma aguda, como no caso do estresse e do trauma, quando então as condições potenciais são desafiadas, e um novo rumo se estabelece na aprendizagem. As crises emocionais, naturais ao desenvolvimento ou específicas da pessoa vão influenciar de forma crônica a evolução dessa mesma aprendizagem.

Pode-se imaginar o desenvolvimento como um cenário no qual vários facho de luz (cada função psíquica cognitiva ou afetiva) se entrelaçam, um se mesclando ao outro. Quando um facho se apaga ou tremula, o todo se modifica, quebrando a harmonia do panorama.

A aprendizagem é um produto do qual a emoção é uma parte do processo, e ambas são organizações que se modificam no correr de sua evolução.¹⁰ O cérebro, com sua estrutura modular, muda fisicamente em resposta à experiência, especialmente à emocional, que elabora o vivido e estrutura a memória.⁶⁷

A preparação da experiência dos primeiros anos e a interação progressiva e complexa com o ambiente indica que a criança resolve

ou não as crises anteriores do desenvolvimento e obtenha melhores condições de regulação.

No primeiro ano de vida, as interferências emocionais na aprendizagem estão ligadas às condições de vinculação. A estruturação da atenção, o despertar da curiosidade, a relação com a dependência e o lidar com a depressão, a ansiedade e a frustração podem ser, ou não, aquisições dessa fase. É o período crítico para a tarefa de evolução da posição narcisista, da percepção ancorada unicamente na visão pessoal, para a apreciação e confiança na perspectiva do outro. Estrutura-se, por assim dizer, a prontidão para a recepção e a aprendizagem ou uma disfunção nesse aparato.

Do 2º ao 4º ano de vida, a criança estabelece os rudimentos da autonomia e a identidade. Toma também conhecimento dos limites de sua ação e de que o mundo é movido por outras forças que não as suas próprias. Desencadeia-se o processo de controle progressivo dos impulsos e a aceitação do adulto como um parceiro, que ilumina caminhos e que pode mostrar um rumo a seguir. É o período crítico para a tarefa de mudança progressiva da postura onipotente, passando pelo sentimento de impotência e chegando, posteriormente, para a avaliação de suas possibilidades reais. Modulação da autoestima, controle e limites são as aquisições áureas da fase e colaboram no processo de desfazer a magia e a onipotência do pensamento e da ação. Nessa fase, portanto, a criança torna seu corpo e suas funções psíquicas instrumentos eficazes para reger seu processo de troca na aprendizagem.

Dos 6 anos até a adolescência, o desenvolvimento da capacidade de socialização, a objetividade e a descentração do pensamento abrem o caminho para a busca de novos conhecimentos, uma vez que o sentido de realidade se estabelece dentro da criança. Isso possibilita uma ação mais efetiva sobre o meio e a restauração de um prazer mais maduro.

Reconhecer emoções em si e nos outros, regular emoções fortes, positivas ou negativas, comprovadamente melhora a aprendizagem.⁶⁸ O processo de regulação emocional envolve não só o repertório das emoções como a suavidade da transição de estados. A monitoração pessoal do repertório e do ritmo das transições dos estados emocionais é, segundo Kobori e Uebuchi,⁶⁹ outro facilitador desse mesmo processo.

Em síntese, ter uma percepção integrada de si mesmo e interpretar adequadamente os sinais sociais dos companheiros é básico para receber um retorno consistente do resultado de suas ações, da participação na criação de situações e do desenvolvimento da autoestima. A capacidade de confiar no outro e aceitar a dependência dele é fundamental para a aprendizagem, para despertar o interesse do outro e para tolerar a ignorância transitória. O controle instintivo, bem como a organização afetiva, levam a um equilíbrio produtivo entre as emoções próprias do desenvolvimento da tarefa e as despertadas pela tarefa em si. Se a criança segue interessada apenas em si própria, não consegue assumir uma postura objetiva de interesse, curiosidade e desafio prazeroso no trabalho.⁷⁰

Segundo Jefferson, Wilson e Cilicia em 2000, a eficácia emocional da criança se relaciona com a percepção da própria capacidade de lidar, monitorar, manejar e mudar sentimentos adversos que inibam a persistência da busca de um objetivo. Ela pode experimentar sentimentos de medo, nervosismo e ansiedade, mas consegue inibi-los e pedir ajuda, o que a torna um aprendiz eficiente. A separação da família, a articulação de um senso de *self* e a internalização do conhecimento são extremamente influenciadas pela depressão e pela ansiedade, que podem ser contrapostas pelo vínculo com o professor.⁷¹

O controle dos afetos e da impulsividade deixa livre o mundo mental. O processo de desenvolvimento da inteligência se beneficia ao discriminar o “eu” do “não eu”, o mundo interno da realidade. Contribui para a elaboração de estruturas lógicas e a construção do real. A impossibilidade de lidar com a invasão cons-

tante de impulsos dentro da mente perturba a ação do ego. Isto impede a liberação de um espaço dentro da mente – “o espaço mental”. Tal espaço é o responsável pela assimilação de conhecimentos ligados à realidade externa.

Finalmente, considerações sobre o papel da escola. Segundo Bruton,⁷² eventos que colaboram com a aprendizagem são a atividade, a sociabilidade, o significado do que é aprendido e o apoio emocional. O desapontamento, o desencorajamento e a ameaça são extremamente deletérios ao processo. São tarefas da escola: promover na criança o reconhecimento da sua responsabilidade para aprender e suscitar o prazer dela retirado, sendo estes os únicos desafios que, por meio da educação cooperativa, possibilitam a chance de aprender mais com colegas; manter na criança a consciência de pertencer a um grupo; oportunizar situações de dar e receber – reciprocidade, identificação; encorajar a socialização – colocar sentimentos em palavras, compartilhar e revelar-se para o grupo; estimular a formação e a manutenção de amizades, auxiliando na negociação dos conflitos; suscitar a observação de sentimentos e comportamentos no grupo, buscando aprimorar o autoconhecimento; ensinar a começar, manter e terminar interações; por meio do respeito às regras e combinações do grupo e seu constante reassseguramento, levar a criança a assumir responsabilidade por suas ações e seu comportamento. Podendo arcar com esta responsabilidade, a criança passa a não imputar culpa aos outros. A organização crescente do *self* para a continência de seu desenvolvimento elabora os conflitos internos e estabelece a identidade de gênero.

REFERÊNCIAS

1. Panksepp J. Affective neuroscience: the foundations of human and animal emotion. [S. l.]: Oxford Universal; 1998.
2. Panksepp J, Biven L. Ancestral passions in the archaeology of mind. In: The archaeology of mind: neuroevolutionary origins of human emotions. New York: Norton & Company; 2012.
3. Schore AN. Affect regulation and the origin of the self. New Jersey: Lawrence Erlbaum; 1994.
4. Schore AN. Effects of a secure attachment relationship on right brain development, affect regulation, and infant mental health. *Inf Ment Health J.* 2001;22:7-66.
5. LeDoux JE. The emotional brain. New York: Touchstone Book; 1998.
6. LeDoux JE. Emotion circuits in the brain. *Ann Rev Neurosci.* 2000;23:155-84.
7. Damasio A. Descartes's error, emotion reason and the human brain. New York: Grosset/Putnam; 1994.

8. Freud S. Three essay on sexuality in the standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud. London: Hogart; 1953. v. 7.
9. Mayes LC. Clocks, engines, and quarks: love, dreams, and genes: what makes development happen? *Psychoanal Study Child*. 1999;54:169-92.
10. Antonacopoulou EP, Gabriel Y. Emotion, learning and organizational change: towards an integration of psychoanalytic and other perspectives. *J Organ Behav Manage*, 2001;14(5):435-51.
11. Green V. Emotional development in psychoanalysis, attachment theory and neuroscience. New York: Brunner Routledge; 2003.
12. Eccleston A, DeWitt N, Gunter C, Marte B, Nath D. Epigenetics. *Nature*. 2007;447:395.
13. Regateiro FJ. Manual de genética médica. Coimbra: Universidade de Coimbra; 2007.
14. Bowlby J. Attachment and loss. New York: Basic Books; 1969.
15. Brazelton TB, Als H. Four early stages in the development of mother-infant interaction. *Psychoanal Study Child*. 1979;34:349-69.
16. Klaus MH, Klaus PH. The amazing newborn. Reading: Addison-Wesley; 1986.
17. Stern D. One way to build a clinical relevant baby. *Inf Ment Health J*. 1994;15(1):9-25.
18. Fonagy P, Steele M, Steele H, Moran GS, Higgitt AC. The capacity for understanding mental states: the reflexive self/parent in mother and child and its significance for security of attachment. *Inf Ment Health J*. 1991;12(3):201-18.
19. Bateson G. Mind and nature, a necessary unit. New York: Bantam; 1979.
20. Naghavi HR, Nyberg L. Common fronto-parietal activity in attention memory and consciousness: shared demands in integration? *Conscious Cogn*. 2005;14(2):390-445.
21. Sharot T, Phelps EA. How emotional arousal modulates memory: disentangling the effects of attention and retention. *Cognitive Affective Behavioral Neuroscience*. 2004;4(3):294-306.
22. Arkowitz SW. The overstimulated state of dyslexia. In: Richards A, Tyson P. *Psychoanalysis, development and life cycle*. New York: American Psychoanalytic Association; 2000.
23. Martin JH. *Neuroanatomia: texto e atlas*. 4. ed. Porto Alegre: AMGH; 2014.
24. Solms M, Turnbull O. The brain and the inner world: an introduction to the neuroscience of subjective experience. London: Karnac Books; 2003.
25. Abel T, Lattal M. Molecular mechanisms of memory acquisition and retrieval. *Curr Opin Neurobiol*. 2001;11(2):180-7. Hart H, Rubia K. Neuroimaging of child abuse: a critical review. *Front Hum Neurosci*. 2012;6:52.
26. Stern D. The interpersonal world of the infant. New York: Basic Books; 1985.
27. Edmiston EE, Wang F, Mazure CM, Guiney J, Sinha R, Mayes LC, et al. Corticostriatal-limbic gray matter morphology in adolescents with self-reported exposure to childhood maltreatment. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2011;165(12):1069-77.
28. Lyons-Ruth K. Implicit relational knowing: its role in development and psychanalytic treatment. *Inf Ment Health J*. 1998;19(3):282-9.
29. Carter R. Crossing the chiasm. In: Carter R. *Mapping the mind*. Berkeley: University of California Press; 2012.
30. Conway MA, Pleydell-Pearce CW. The construction of autobiographical memories in the self-memory system. *Psychol Rev*. 2000;107(2):261-88.
31. Baddeley AD, Hitch GK. Working memory. In: Bower GH, editor. *The psychology of learning and motivation: advances in research and theory*. New York: Academic Press; 1974. p. 47-89.
32. Tronson NC, Taylor JR. Molecular mechanisms of memory reconsolidation. *Nature Rev Neurosci*. 2007; 8:262-275.
33. Schiller D, Monfils MH, Raio CM, Johnson DC, LeDoux JE, Phelps EA. Preventing the return of fear in humans using reconsolidation update mechanisms. *Nature*. 2010;463(7277):49-53.
34. Dolan RJ. Emotion, cognition and behavior. *Science*. 2002;298:1191-3.
35. Lvy R. The neuroanatomy of motivation in man. *Psychol Neuropsychiatr*. 2004;2(4):241-55.
36. Schultheiss OC, Pang JS, Torges CM, Wirth MM, Treynor W, Derryberry D. Perceived facial expressions of emotion as motivational incentives: evidence from a differential implicit learning paradigm. *Emotion*. 2005;5(1):41-54.
37. Trad P. *Infant and childhood depression: development factors*. New York: John Wiley & Sons; 1987.
38. McCall RB. Environmental effects on intelligence: the forgotten realm of discontinuous: nonshared within-family factors. *Child Dev*. 1983;54(2):408-15.
39. Laplanche, J. *Vocabulário da psicanálise/Laplanche e Pontalis*. São Paulo: Martins Fontes; 1997. p. 102.
40. Ferreira ABH. *Novo dicionário Aurélio da Língua Portuguesa*. 2. ed. Rio de Janeiro: Nova Fronteira; 1986.
41. Hoffman ML. Development of prosocial motivation: empathy and guilt. In: Eisenberg N, editor. *The development of prosocial behavior*. New York: Academic Press; 1982.
42. Liszkowski U, Carpenter M, Henning A, Striano T, Tomasello M. Twelve-month-olds point to share attention and interest. *Dev Sci*. 2004;7(3):297-307.
43. Ericson E. Elements of a psychoanalytic theory of psychosocial development. In: Ericson E. *Childhood in society*. New York: W.W. Norton; 1963.
44. Martinelli MG, Papini M, Guerri S, Stefanini MC, Mininni N, Muzzarelli D. Psychodynamic treatment

- of failure in homeostatic organization in infancy. *Inf Ment Health J.* 1991;12(4):302-8.
45. Harrys M, Bick E. Collected papers of Martha Harrys and Esther Bick. Scotland: Clunie; 1987.
 46. Greenspan SI, Pollock GH. The course of life. Madison: International University; 1980.
 47. George C, Solomon J. Representational models of relationships: links between caregiving and attachment. *Inf Ment Health J.* 1996;17(3):198-216.
 48. Bruner J, Sherwood V. Thought, language, and interaction in infancy. In: Call JD, Galenson E, Tyson RL, editors. *Frontiers of infant psychiatry*. New York: Basic Books; 1983.
 49. Galenson EMD. Influences on the development of the symbolic function. In: Call JD, Galenson E, Tyson R, editors. *Frontiers of infant psychiatry*. New York: Basic Books; 1983. p. 30-37. v. 2.
 50. Bates E, O'Connell B, Shore C. Language and communication in infancy. In: Osofsky J, editor. *Handbook of infant development*. 2nd ed. New York: John Wiley & Sons; 1987.
 51. Spitz RA. The first years of life. New York: International University Press; 1965.
 52. Ferreira MHM. A contribuição de Spitz à psiquiatria, pediatria, psicologia e saúde mental, hoje. I Simpósio Latino Americano da Associação Internacional de Psiquiatria Infantil, Adolescência e Profissões Afins e da Associação Mundial de Psiquiatria do Bebê e Disciplinas Afins, Canela – RS, 1988. Conferência proferida.
 53. Piaget J. Play, dreams and imitation in childhood. London: Routledge & Kegan; 1951.
 54. Boris NW, Zenz CH. Disturbances and disorders of attachment in infancy: an overview. *Inf Men Health J.* 1999;20(1).
 55. Mahler M, Pine F, Bergman A. The psychological birth of the human infant. New York: Basic Books; 1975.
 56. Diamond D. Separation-individuation process in the transition to parenthood. *Inf Ment Health J.* 1996;17(1):24-41.
 57. Lieberman AF. Aggression and sexuality in relation to toddler attachment: implications for the caregiving system. *Inf Ment Health J.* 1996;17(3):276-9.
 58. Blum, H. The development of autonomy and super-ego precursors. *Int J Psycho-analysis.* 1990;71(4):585-95.
 59. Santiago-Delefosse M. Activity, emotion, and learning: pointing and socioemotional ambience. *Pratiques Psychologiques*, v. 5, n.1, p. 5-17, 2003.
 60. Hoffmann MJ, Popbala L, Duhalde C. Early stages of initiative and environmental response. *Inf Ment Health J.* 1998;19(4):355-77.
 61. Sugar JA, McDowd JM. (1992). Memory, learning, and attention. In J. E. Birren, R. B. Sloane, & G. D. Cohen (Eds.), *Handbook of mental health and aging* (2nd ed., pp. 307-337). New York: Academic Press.
 62. Stern D. Maternal representations: a clinical and subjective phenomenological view. *Inf Ment Health J.* 1991;12(3):187-200.
 63. Sarnoff CA. Estratégias terapêuticas nos anos de latência. Porto Alegre: Artmed; 1995.
 64. Price H. The emotional context of classroom learning: a psychoanalytic perspective. *Eur J Psychot Couns Health.* 2002;5(3):305-20.
 65. Nichols WD, Jones JP, Hancock DR. Teachers' influence on goal orientation: exploring the relationship between eighth graders' goal orientation, their emotional development, their perceptions of learning, and their teachers' instructional strategies. *Read Psychol.* 2003;24(1):57-85.
 66. Poskiparta E, Niemi P, Lepola J, Ahtola A, Laine P. Motivational-emotional vulnerability and difficulties in learning to read and spell. *Br J Educ Psychol.* 2003;73(Pt 2):187-206.
 67. Elias MJ. Strategies to infuse social and emotional learning into academics. In: Weissberg RP, editor. *Building academic success on social and emotional learning: what does the research say?* New York: Teachers College Press; 2004. p. 113-134.
 68. Kobori Y, Uebuchi H. Self-monitoring of emotions and learning. *Jpn J Educ Psychol.* 2001;49(3):359-70.
 69. Koomen HMY, Van Leeuwen MGP, Van der Leij A. Does well-being contribute to performance? Emotional security, teacher support and learning behaviour in kindergarten. *Inf Child Dev.* 2004;13(3):253-275.
 70. Rosslyn F. The emotional background for learning: a university experience. *Emot Behav Diffic.* 2004;9(1):70-6.
 71. Bruton LA. A study of memory, learning, and emotion. *Dissertation Abstracts International Section A.* 2004;64(7-A):2379.

LEITURAS SUGERIDAS

- Araujo MS. Consideraciones sobre la formación del self. In: Polanco NR. *Observacion de bebês*. México: Plaza; 1999.
- Beebe B, Lachmann M. The origins of attachment: infant research and adult treatment. New York: Routledge; 2014.
- Bowlby J. *Separação: angústia e raiva*. São Paulo: Martins Fontes; 1984.
- Brewer GJ. Ecogenética: variabilidade genética nas respostas a exposição a substâncias químicas. *Science.* 1985;228(4705):1305-6.

Canli T. Functional brain mapping of extraversion and neuroticism: learning from individual differences in emotion processing. *J Pers.* 2004;72(6):1105-32.

Carter SL, Osofsky JD, Ham DM. Speaking for the baby a therapeutic intervention with adolescent mothers and their infants. *Inf Ment Health J.* 1991;12(4):291-301.

Damasio A. *The feeling of what happens.* San Diego: Harvest Book; 1999.

Felten DL, Shetty AN. *Netter's atlas of neuroscience.* Philadelphia: Elsevier; 2012.

Ferreira MHM. A depressão como distúrbio evolutivo da conduta na idade escolar. Canela, RS, III Jornada Sul Brasileira de Neurologia e Psiquiatria, Canela – RS, 1994. Trabalho apresentado.

Ferreira MHM. Distúrbios da aprendizagem: abordagem terapêutica dos aspectos psicológicos. VII Congresso Brasileiro de Neurologia e Psiquiatria Infantil, Canela – RS, 1983. Trabalho apresentado.

Fraiberg S, Shapiro E, Adelson E. Ghosts in the nursery: a psychoanalytic approach to the problems of impaired infant-mother relationships. In: Fraiberg L. *Selected writings of Selma Fraiberg.* Columbus: Ohio University; 1987. p. 100-136.

Gadano SC. Learning behavior-selection by emotions and cognition in a multi-goal robot task. *J Mach Lear Res.* 2004;4(3):385-412.

Heinze G. Mente-cerebro: sus senales y su repercusion en el sistema inmunológico. *Salud Ment.* 2001;24(1):3-9.

Kernberg PF. Reflections in the mirror: mother-child interactions, self-awareness and self-recognition. In: Call JD, Galenson E, Tyson RL, editors. *Frontiers of infant psychiatry.* New York: Basic Books; 1984.

Lee F, Wright J. Developing an emotional awareness programme for pupils with moderate learning difficulties at Durants School. *Emot Behav Diffic.* 2001;6(3):186-99.

Lewis M, Hitchcock DFA, Sullivan MW. Physiological and emotional reactivity to learning and frustration. *Infancy.* 2004;6(1):121-43.

Oller DK. Infant vocalization and the development of speech. *Allied Health Behav Sci.* 1978;1:523-49.

Rose RJ. Genes and human behavior. *Ann Rev Psychol.* 1995;46:625-54.

Roth G. The principle of emotional learning. In: Luer G. et al, editor. *Principles of learning and memory.* Cambridge: Birkhauser; 2003. p. 51-68.

Sarnoff CA. *Latency.* New York: Jason Aronson; 1976.

Sotres-Bayon F, Bush DE, Ledoux JE. Emotional perseveration: an update on prefrontal-amygdala interactions in fear extinction. *Learn Mem.* 2004;11:525-35.

Stern D. The activation of maternal representations. *Inf Ment Health J.* 1994;15(4):336-347.

Stern D. The process of therapeutic change involving implicit knowledge: some implications of developmental observations for adult psychotherapy. *Inf Ment Health J.* 2009;19(3):300-8.

Terr L. *Too scared to cry: psychic trauma in childhood.* New York: Harper & Row; 1990.

Turnbull OH, Evans CE. Emotion-based learning and central executive resources: an investigation of intuition and the Iowa Gambling Task. *Brain Cogn.* 2005;57(3):244-247.

Turnbull OH, Evans CE. Preserved complex emotion-based learning in amnesia. *Neuropsychologia.* 2006;44(2):300-6.

PLASTICIDADE CEREBRAL E APRENDIZAGEM

NEWRA TELLECHEA ROTTA

O palpitante assunto plasticidade cerebral tem se constituído no maior desafio das neurociências nos últimos anos. Isto se deve ao conceito geral de que o sistema nervoso central (SNC) não tem condições de se regenerar espontaneamente após uma lesão da qual resulte perda celular, tanto de neurônios quanto de células gliais, além de descontinuidade axonal.

Pesquisas em neurologia, tanto em ciências básicas quanto clínicas, têm auxiliado muito no entendimento do que ocorre no SNC após uma lesão. Por outro lado, a partir desses estudos em regeneração pós-lesão, hoje se conhece muito mais da plasticidade relacionada também com o desenvolvimento normal do SNC.

No entanto, esse não é um assunto novo, já que no final do século XIX, com os estudos de James¹ e, posteriormente, com os de Golgi,² retomados no começo do século XX por Ramon y Cajal,³ foram iniciadas linhas de observação histológicas com cérebros lesados e suas capacidades de reorganização, embora ainda não suficientes para extrapolação clínica. Na década de 1940, os estudos de Konorski⁴ propiciaram um entendimento maior sobre a reorganização neuronal, que ele chamou, pela primeira vez, de plasticidade.

Os avanços em pesquisas que estudam os aspectos anatômicos, tanto macro quanto microscópicos; funcionais; neuroquímicos; de microscopia eletrônica; e de neurogenética muito têm contribuído para o entendimento da plasticidade cerebral, não só no que tange

à reorganização do SNC pós-lesão, mas também à capacidade de permitir a flexibilidade do cérebro normal e, conseqüentemente, como tão bem disse Black, a cognição.⁵ Entende-se, dessa forma, que todas as funções corticais superiores envolvidas na cognição, como gnóscias, praxias e linguagem, são expressões da plasticidade cerebral, considerando as modificações em todos os níveis, do molecular ao cognitivo.

Posteriormente, Kandel⁶ chamou a atenção para o fato de que a plasticidade cerebral é dependente dos estímulos ambientais e, por conseqüente, das experiências vividas pelo indivíduo. Colocou muito bem que os estímulos ambientais constituem a base neurobiológica da individualidade do homem.

Está claro, portanto, que as mudanças ambientais interferem na plasticidade cerebral e, conseqüentemente, na aprendizagem. A aprendizagem é definida como modificações do SNC, mais ou menos permanentes, quando o indivíduo é submetido a estímulos e/ou experiências de vida, que serão traduzidas em modificações cerebrais. Dessa forma, fica bem claro que as alterações plásticas são as formas pelas quais se aprende.

O fascínio pelas descobertas das pesquisas em neurociências aumentou com o grande estímulo advindo da Década do Cérebro. O principal ensinamento dessa década é que o cérebro tem muito mais capacidade de sofrer modificações do que se pensava até alguns anos atrás. Hoje está claro que até mesmo o cérebro adulto, o qual antes se pensava ser imutável, pode ser sede de renovação a par-

tir de algumas áreas com capacidade para gerar novas células. Essa possibilidade abre inúmeras portas em pesquisas para o estudo de novos fármacos com efeito sobre o desenvolvimento do sistema nervoso (SN), bem como para a utilização de técnicas de reabilitação que usem as janelas de oportunidade para o desenvolvimento de determinadas funções.

TIPOS DE PLASTICIDADE CEREBRAL

Distingue-se a plasticidade encontrada no desenvolvimento normal do cérebro normal, a plasticidade que ocorre como resposta à experiência, e a plasticidade reacional a uma lesão na tentativa de reorganizar o SNC.

PLASTICIDADE NO DESENVOLVIMENTO NORMAL

O desenvolvimento normal do SNC passa por várias etapas, que não são independentes; pelo contrário, coexistem e se influenciam. Distingue-se entre elas:

- **Plasticidade neuronal**, que inclui a divisão neuronal, a migração celular, a formação de circuitos neuronais, a morte celular programada e a eliminação de circuitos extranumerários;
- **Plasticidade dos prolongamentos celulares**, que inclui o aparecimento de dendri-

tos, o alongamento axonal e a arborização axonal;

- **Plasticidade sináptica**;
- **Modificações neuroquímicas e funcionais**.

Sabe-se, a partir dos brilhantes estudos de Minkowski,⁷ em 1938, sobre o SN intra e extraútero, que sua evolução começa na concepção e termina na idade adulta.

A proliferação celular começa com a fecundação, e já se observam **estruturas nervosas** no início da gestação. Primeiro se distingue o sulco neural, localizado na região dorsal do feto, que evolui para placa neural e tubo neural. O fechamento do tubo neural inicia no meio e se dirige tanto para a região rostral quanto para a caudal. Esta situação é denominada eixo rostral-caudal, o qual deixa na porção rostral um orifício ou poro rostral, que termina por fechar no 26º dia, e um orifício ou poro caudal, que fecha no 28º dia. Na Figura 35.1, está esquematizado o eixo rostral-caudal do desenvolvimento do SN.

No fechamento do tubo neural, deve ser considerado também outro eixo importante, que é responsável pelo fechamento da região dorsal para a ventral, que se chama eixo dorsal-ventral. A Figura 35.2 esquematiza este eixo.

O tubo neural, desde o início, não tem um calibre uniforme. Uma parte não apresenta modificações: é a porção central, que passa a construir a medula primitiva. Na porção rostral, surgem três dilatações no tubo neural,

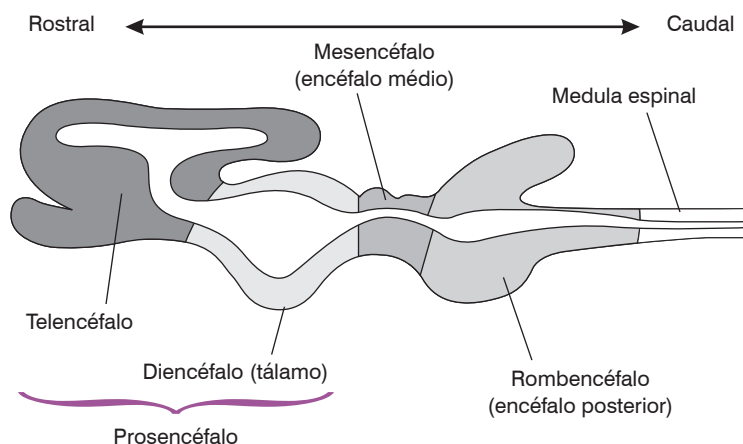


Figura 35.1

Fechamento do tubo neural. Eixo rostral-caudal.

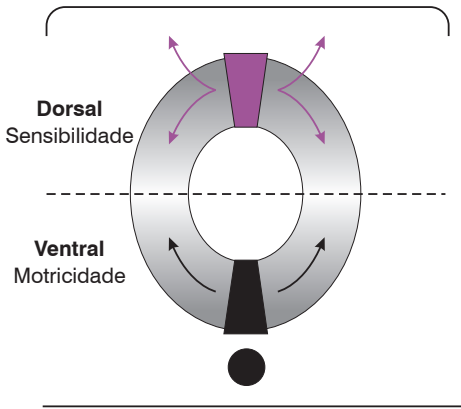


Figura 35.2
Eixo dorsal-ventral.

que constituem as três vesículas denominadas prosencéfalo, mesencéfalo e rombencéfalo. Destas, resultam cinco dilatações que constituem o telencéfalo, diencéfalo, mesen-

céfalo, metencéfalo e mielencéfalo. A Figura 35.3 mostra como o cérebro se desenvolve desde os 25 dias até os nove meses de vida intrauterina.

A partir da formação do tubo neural, tanto a neurogênese quanto a gliogênese passam a ser mais ativas.

A neurogênese inicia com uma célula do SN chamada célula precursora, que se divide em duas células-filhas. Uma delas se divide novamente, e a outra migra, constituindo as camadas da corticalidade, os núcleos de substância cinzenta intraparenquimatosa e as células do tronco cerebral. Na Figura 35.4, observam-se as etapas de desenvolvimento celular e a diferenciação celular.

Pouco antes de terminar a fase da neurogênese, inicia-se a migração neuronal, que ocorre em dois importantes momentos da gestação. O primeiro contingente de neurônios que migra para sua localização final inicia sua caminhada ao redor da sétima semana

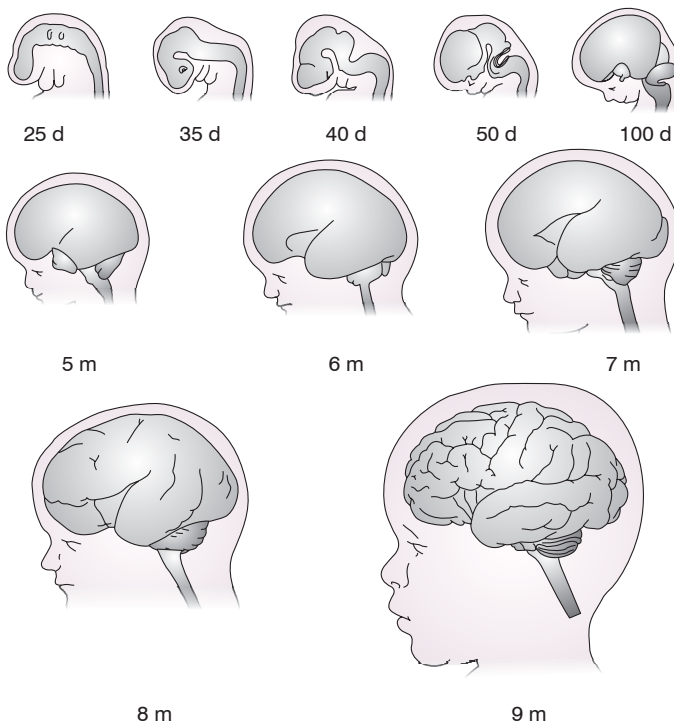


Figura 35.3
Desenvolvimento intrauterino do cérebro humano. d, dias; m, meses.

Fonte: Adaptada de Lent.⁸

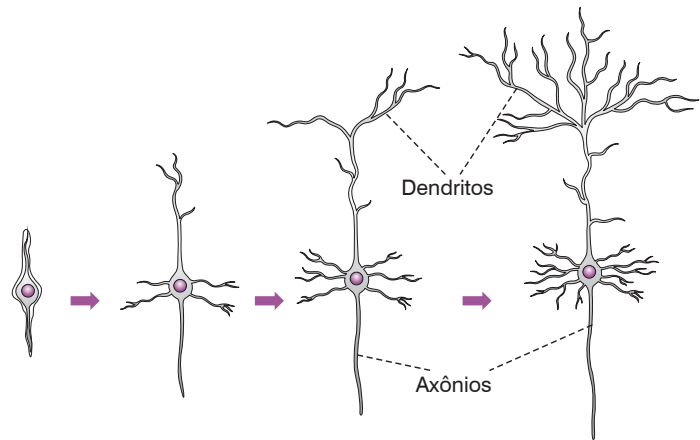


Figura 35.4
Diferenciação celular.

de gestação, e o segundo, na 14ª semana. O Quadro 35.1 se refere às etapas do desenvolvimento do SN humano.

As células gliais funcionam como guias para a migração neuronal, que é feita em direção a dois lugares: tubo neural, que constituirá o SNC, e crista neural, que constituirá o sistema nervoso periférico (SNP). Na Figura 35.5, pode-se observar a migração neuronal, a partir da região periventricular, ou área germinativa, para a corticalidade cerebral.

Junto com a migração neuronal, ocorre a diferenciação celular com o aumento do cor-

po celular, a formação de dendritos e a emissão de axônios. Na Figura 35.6, está esquematizada a atração dos axônios em direção às células-alvo.

Essa etapa é dependente de sinais de grupos neuronais vizinhos, que ativam e inibem determinadas sequências do genoma, modificando sua expressão. Ocorre, então, a síntese de neurotransmissores, a síntese de canais iônicos e o aparecimento de sinais elétricos. A Figura 35.7 mostra, de forma esquemática, a sequência migratória de cada neurônio em direção ao alvo.

QUADRO 35.1 Etapas do desenvolvimento do sistema nervoso humano	
EVENTOS MAIORES	TEMPO DE OCORRÊNCIA
Placa neural	3ª SG
Indução neuronal Indução dorsal (tubo-neural) Indução ventral (septações)	3ª a 7ª SG 5ª a 6ª SG
Proliferação neuronal	8ª a 25ª SG
Migração neuronal e agregação seletiva	8ª a 34ª SG
Organização neuronal Diferenciação neuronal e formação de padrões específicos de conexões Morte neuronal e eliminação seletiva de sinapses	5ª SG a 4 anos/pós-natal 2 a 16 + anos/pós-natal
Mielinização neuronal	25ª SG a 20 + anos/pós-natal

SG, semana de gestação.

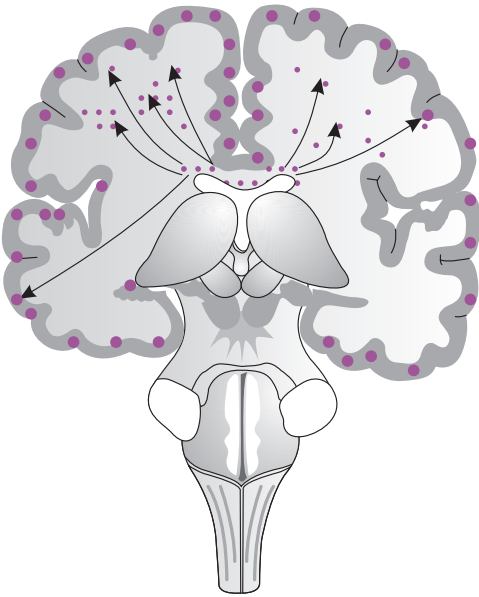


Figura 35.5
Migração neuronal.

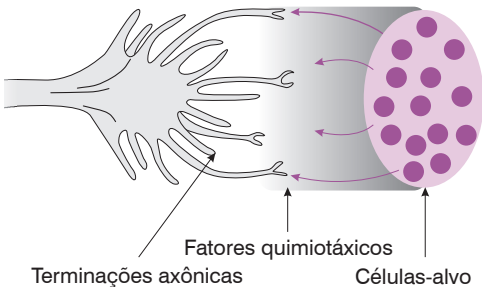


Figura 35.6
Crescimento das terminações axonais em direção às células-alvo.

A formação de circuitos neurais começa com o aparecimento do axônio-alvo, durante a migração neuronal. Os axônios-alvo são específicos para cada grupamento neuronal, por exemplo: para a inervação sensitiva, para a inervação motora e para a inervação visual. Trata-se de um processo mais tardio no desenvolvimento do SNC. Em geral, ocorre após o nascimento, sendo que, por exemplo, os circuitos visuais têm um impulso maior entre o 4º e o 8º mês de vida.

No SNC, foram descritas duas unidades estruturais, que são as células neuronais e as células gliais. Acreditava-se que o neurônio era a unidade morfofuncional fundamental do SNC e que as células gliais, que são 10 a 15 vezes mais numerosas do que os neurônios, teriam somente a função de células de apoio.

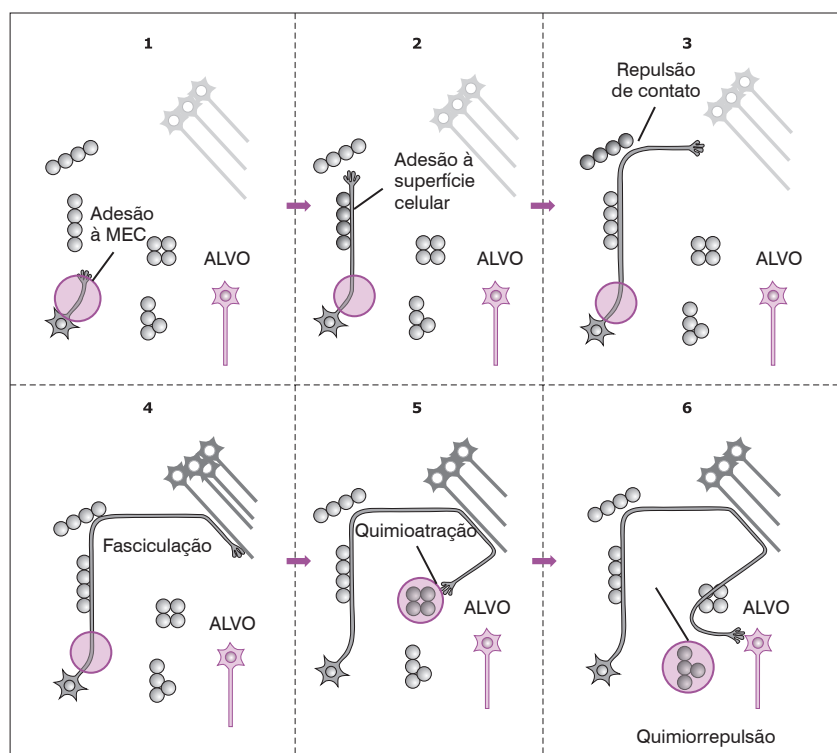
As pesquisas vieram demonstrar que as células gliais têm funções muito ativas, tais como a orientação do crescimento e a migração dos neurônios durante o desenvolvimento. Possuem também função de comunicação neural, de defesa e reconhecimento na vigência de situações patológicas e de limitação das descargas neurais, entre outras. A Figura 35.8 mostra a relação entre neurônio e neuróglio.

Atualmente, sabe-se que os neurônios e as células da glia têm, ambos, capacidade de regeneração. Já de longa data era sabido que, quanto mais especializada fosse uma célula, menor seria sua capacidade de regeneração estrutural e funcional. Dessa forma, o neurônio, bem mais especializado do que a célula glial, teria pouquíssima ou nenhuma capacidade de regeneração. No entanto, pesquisas atuais têm demonstrado a possibilidade de recuperação até de estruturas nervosas adultas. Essa recuperação pode ser provada a partir de enxertos com células-tronco embrionárias pluripotentes, indiferenciadas, capazes de se transformar em qualquer uma das linhagens celulares, e das células adultas multipotentes, capazes de dar origem a células especializadas do mesmo tecido.

Os neurônios se diferenciam das demais células do organismo por sua morfologia adaptada ao processamento de informações e por variações morfológicas que constituem células diferentes, como as células estreladas, piramidais, de Purkinje, unipolar e bipolar.

A formação de circuitos depende da chegada ao axônio-alvo, da arborização que é peculiar a cada agrupamento neuronal e da sinaptogênese. A Figura 35.9 mostra o desenvolvimento de circuito neuronal.

A eliminação programada de células e circuitos extranumerários, que são resultado da intensa embriogênese, ocasiona excesso de neurônios, circuitos e sinapses. A morte celular programada, ou **apoptose**, inicia no terceiro trimestre de vida intrauterina e termina no

**Figura 35.7**

Fases do crescimento neuronal em direção à célula-alvo.

MEC, matriz extracelular.
Fonte: Adaptada de Lent.⁸

segundo ano de vida do bebê. É regulada pela quantidade de axônio-alvo em um embrião e também por substâncias químicas como as neurotrofinas, que constituem os fatores de crescimento neuronal. Não só o número final de neurônios é regulado pela apoptose, mas também o de axônios e sinapses.

A mielinização se faz a partir de um isolante elétrico que permite a condução saltatória, que se chama mielina. No SNP, encontram-se axônios não mielinizados e axônios mielinizados, enquanto no SNC os axônios são sempre mielinizados.

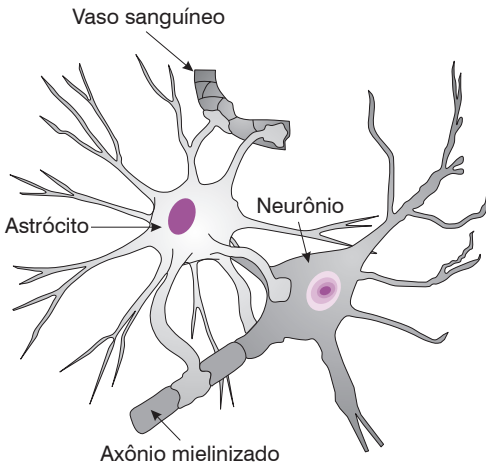
Os **neurônios** são compostos por três regiões, todas de grande importância para o funcionamento neuronal correto. São elas: o corpo celular; o axônio, que como o nome diz, constitui-se no eixo que dirige a célula para sua localização, cuja denominação deriva de árvore e constitui a árvore neurítica, final

anatômica e funcional; e os dendritos, fundamentais para o diálogo celular. A Figura 35.10 mostra a composição do neurônio.

O corpo celular é constituído por citoplasma, núcleo e organelas. É o centro metabólico do neurônio, responsável pela síntese proteica, bem como pela maioria dos processos de degradação e renovação dos constituintes celulares. A forma e o tamanho do corpo celular dos neurônios são extremamente variáveis. Dependendo do tipo de neurônio, o corpo celular dos neurônios também pode receber os impulsos externos.

Os axônios são finos e se originam do corpo celular, sendo responsáveis pela condução dos impulsos que saem do neurônio. Seu comprimento é variável, podendo chegar a 1 metro, e seu formato é cilíndrico.

Os dendritos, geralmente curtos e numerosos, recebem os estímulos que chegam ao

**Figura 35.8**

Inter-relação neurônios e neuróglia.

corpo do neurônio. Ramificam-se profusamente, com um aspecto que lembra os galhos de uma árvore. Os **estímulos**, quando ultrapassam determinado limiar, podem causar despolarização e são chamados de impulsos excitatórios, e os que causam hiperpolarização são chamados de impulsos inibitórios – ambos chegam concomitantemente ao neurônio por via dendrítica. A resposta unificada passa pelo corpo do neurônio e, após integração de todos os impulsos, sai pelo axônio.

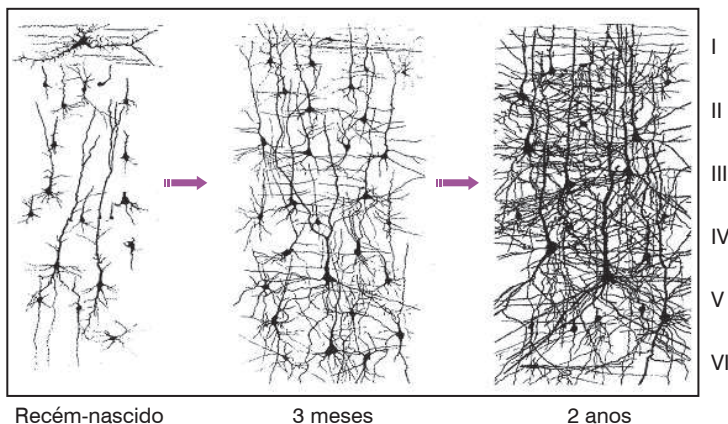
As células gliais, que constituem a neuróglia, são divididas em células da neuróglia do

SNC e do SNP. A neuróglia do SNC é composta pelos astrócitos, que são células em forma de estrela; pelos oligodendroglíocitos; pelos microglíocitos; e pelas células do epêndima.

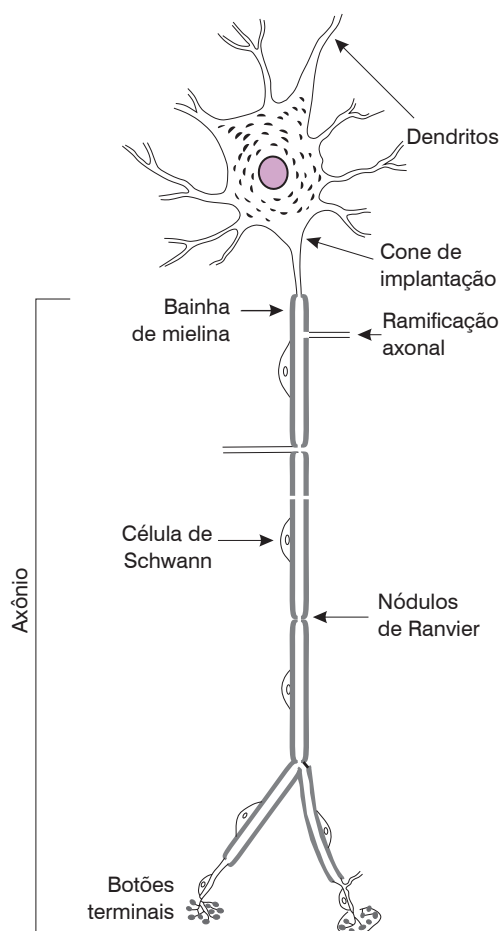
Os astrócitos são grandes e abundantes, têm função de sustentação e isolamento dos neurônios. Correspondem ao principal sítio de armazenamento de glicogênio do SNC. Também são importantes para a função neuronal, já que participam do controle dos níveis do potássio extracelular. Os oligodendroglíocitos são menores e possuem poucos prolongamentos. São responsáveis pela formação da bainha de mielina dos axônios do SNC. Os microglíocitos, como a denominação já sugere, são pequenas células gliais que participam dos mecanismos de fagocitose, que ocorrem nos casos de lesão ou morte neuronal. As células do epêndima são remanescentes do neuroepitélio embrionário e cobrem as cavidades do SNC, tais como o sistema ventricular, os aquedutos e o canal do epêndima.

A neuróglia do SNP é composta pelas células de Schwann, que circundam os axônios, formando a bainha de mielina do SNP. Também participam dos processos de regeneração das fibras nervosas periféricas. As células satélites envolvem os neurônios sensitivos e os do sistema nervoso autônomo.

A mielinização é importante no desenvolvimento neuropsicomotor (DNPM). Parte do processo tem uma sequência pré-programada para cada espécie animal e parte depende dos estímulos ambientais. Essa última ocor-

**Figura 35.9**

Desenvolvimento dos circuitos neuronais.

**Figura 35.10**

Esquema básico da composição neuronal.

re quando uma via neural é repetidamente usada, como no exemplo de um aprendizado que, ao se estabilizar como uma rede neural mielinizada, torna-se imutável a partir da mielinização.

A neurotransmissão ocorre principalmente por meio do trânsito interneural, mediado pelas sinapses, mas também pode ocorrer por meio do trânsito intraneural. São reconhecidos **dois tipos de sinapses**: as elétricas e as químicas, sendo que as primeiras são de transmissão muito mais rápida do que as últimas.

As **sinapses elétricas** são bem menos frequentes nos animais vertebrados superiores.

Do ponto de vista filogenético, foram as primeiras a surgir, na escala animal. Antecedem as sinapses químicas, do ponto de vista ontogenético. São também conhecidas como *gap junctions* ou junções comunicantes.

Nas sinapses elétricas, os neurônios estão bem próximos entre si, sendo que as membranas plasmáticas quase se tocam, conservando um espaço entre elas de apenas 2 a 3 nm. Na realidade, existe comunicação praticamente direta entre os dois neurônios que participam da sinapse, por meio de canais iônicos, que permitem o vaivém de íons entre os citoplasmas conectados. Disto, resulta que o trânsito interneural possa ocorrer nos dois sentidos, o que não acontece nas sinapses químicas, que percorrem uma única direção.

As conexões elétricas se caracterizam pela transmissão, que permite sincronização de verdadeiras populações de células neuronais. Nesse tipo de transmissão, não ocorre modificação ou o denominado “processamento” da informação, que é transmitida de forma inalterada.

A importância ontogenética das sinapses elétricas decorre do acoplamento e desacoplamento das junções comunicantes, nas fases iniciais do DNPM. Nessa fase inicial da atividade nervosa, é necessário ordenar que numerosas populações neuronais juvenis iniciem sincronizadamente um determinado processo ontogenético. É assim que a etapa da diferenciação neuronal parece ser disparada pelo desacoplamento dos neuroblastos situados nas zonas germinativas do SNC. A Figura 35.11 mostra uma sinapse neuronal.

As **sinapses químicas** se caracterizam pelo fato de que a transmissão das informações depende da liberação de neurotransmissores. Como já foi comentado, a transmissão química dos impulsos nervosos é polarizada, ou seja, unidirecional. É a forma mais evoluída de neurotransmissão, tanto do ponto de vista filogenético quanto do ontogenético. As sinapses químicas constituem a grande maioria das conexões interneurais, e todas as sinapses neuroefetadoras são de natureza química.

Nas sinapses químicas, observam-se três partes: o terminal pré-sináptico, a fenda sináptica e o terminal pós-sináptico. O terminal pré-sináptico contém muitas vesículas sinápticas, cujo conteúdo é composto por neu-

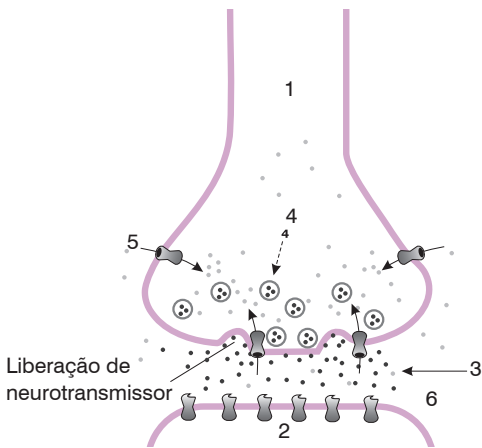


Figura 35.11

Sinapse neuronal. 1, fibra pré-sináptica; 2, fibra pós-sináptica; 3, fenda sináptica; 4, vesícula sináptica; 5, canal de cálcio; 6, receptor pós-sináptico.

rotransmissores que são liberados na fenda sináptica sob determinadas condições pela chegada dos estímulos no final do axônio.

Os **neurotransmissores** podem ser excitatórios e inibitórios, como o aspartato, o glutamato, o ácido gama-aminobutírico (GABA), a glicina, todas as aminas (acetilcolina, catecolaminas, dopamina, histamina, serotonina) e as purinas (adenosina, ATP).

Além dos neurotransmissores, os **neuro-moduladores** também são importantes. Entre eles, destacam-se, na formação sináptica, os peptídeos (p. ex., gastrinas), hormônios da neuro-hipófise, insulinas, endorfinas e secretinas, além do óxido nítrico e do monóxido de carbono.

A fenda sináptica é bem maior do que o pequeno espaço da sinapse elétrica e mede cerca de 20 a 50 nm. O terminal pós-sináptico é ativado quando seus receptores captam os neurotransmissores que foram liberados na fenda sináptica.

Portanto, há uma dupla conversão da informação, que chega pelo axônio de modo elétrico, é transformada em química na fenda sináptica e retransformada em elétrica no terminal pós-sináptico. Esse é justamente o grande passo maturacional e adaptativo possibilitado pela neurotransmissão química

em relação à elétrica: a capacidade de modificar a informação transmitida entre as células nervosas.

A maior parte da neurotransmissão depende do trânsito entre os neurônios por meio das sinapses, principalmente das sinapses químicas. O trânsito intraneural é constituído basicamente pelas informações trocadas entre o núcleo e o citoplasma do neurônio e também pela ação dos segundos mensageiros, que modulam a informação que entra na célula nervosa e podem interferir na síntese proteica. É um trânsito bem mais lento, que tem a ver com a memória de longa data, que fica fixada na bagagem genética de cada espécie animal.

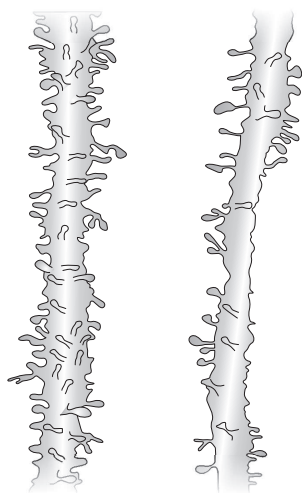
A **sinaptogênese** inicia antes do nascimento, por meio de um processo independente dos estímulos exteriores. Ao iniciar a seleção das sinapses que devem permanecer enquanto outras serão desprezadas, já existe ação do ambiente na organização da corticalidade cerebral, em uma demonstração da importância da ação dos estímulos sobre a sinaptogênese.

Por ocasião do nascimento, já se observa importante sinaptogênese na corticalidade auditiva. Quanto melhores as condições do ambiente, maior número de sinapses úteis se realizam, e quanto mais lesivo o ambiente, menor número de sinapses. A Figura 35.12 mostra a diferença de possibilidades sinápticas em um cérebro normal e em outro com déficit cognitivo.

A explosão das formações sinápticas ocorre em momentos diferentes nas diversas áreas corticais. O lobo occipital se inicia precocemente nas áreas responsáveis pela visão, com um pico de sinaptogênese no 3º e no 4º mês de vida, e a eliminação de sinapses excedentes ocorre até os 4 anos de vida. Só entre os 3 e os 5 anos de idade ocorre o maior impulso sinaptogênico na porção média da corticalidade pré-frontal, ligada às funções mais superiores, e a maior eliminação de sinapse nesta área ocorre até mais ou menos os 20 anos de idade.

Aos 4 anos, as áreas da linguagem já têm uma densidade sináptica semelhante à do adulto.

Fatores neurotróficos são substâncias essenciais quando se estuda a plasticidade cerebral, pois são fatores que agem diretamente nos neurônios para proteger e estimular seu

**Figura 35.12**

Diferenças de possibilidades sinápticas no cérebro normal e no cérebro de indivíduos com deficiência cognitiva.

crescimento, sua diferenciação e sua sobrevivência. São substâncias encontradas pelos axônios-alvo e também por aferentes, que são mais conhecidos pelas siglas em inglês. Entre elas, distinguem-se o fator de crescimento do nervo (NGF, do inglês *nerve growth factor*), que, como o nome diz, ativa o crescimento dos neurônios por meio de suas ligações axônicas; o fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF, do inglês *brain-derived neurotrophic factor*), cuja capacidade é manter vivos neurônios recém-formados; o fator neurotrófico ciliar (CNTF, do inglês *ciliary neurotrophic factor*), que auxilia na sobrevivência dos neurônios, funcionando como um fator protetor da morte neuronal; o fator neurotrófico derivado da glia (GDNF, do inglês *glial cell line-derived neurotrophic factor*), que estimula a ramificação dos neurônios motores e tem ação sobre a doença de Parkinson, impedindo a morte de neurônios; o fator de crescimento vascular endotelial (VEGF, do inglês *vascular endothelial growth factor*), promissor para o tratamento da esclerose lateral amiotrófica e para as neuropatias periféricas; o fator de crescimento glial 2 (GGF-2, do inglês *glial growth factor*), capaz de auxiliar no aumento da produção de células da glia que funcionam como células de apoio e teriam a aplicação na

esclerose múltipla e nas secções medulares; o fator de crescimento do tipo insulínico (IGF, do inglês *insulin-like growth factor*), com capacidade potencial para estimular tanto a formação de células da glia quanto de neurônios, com possibilidades de ser usado na terapia da esclerose múltipla, nas secções medulares e na esclerose lateral amiotrófica; a neurotrofina-3 (NT-3, do inglês *neurotrophin-3*), que estimula a formação de células gliais; os oligodendrócitos, que também teriam possibilidades na terapêutica das mesmas situações anteriores.

O elegante trabalho de Chugani,⁹ em 1996, estudando o metabolismo da glicose no cérebro, mostrou que, na criança, há uma rápida elevação deste, correspondendo aos momentos de maior sinaptogênese. Tal fenômeno é seguido por uma diminuição relacionada com a perda de sinapses. A maior concentração de sinapses de todo o SNC ocorre na corticalidade dos hemisférios cerebrais. O último local onde aumenta o metabolismo da glicose, mostrando o maior funcionamento cerebral, é na corticalidade pré-frontal, exatamente por ser sede das funções mais desenvolvidas.

Na formação das **redes neurais**, cada neurônio tem potencial para fazer em torno de 60 mil sinapses, e cada sinapse pode receber até 100 mil impulsos por segundo, o que dá uma ideia da complexidade da estrutura e do funcionamento dos chamados circuitos neurais.

A membrana celular delimita o neurônio e exerce importante função em manter diferenças nos íons e nas cargas elétricas intra e extracelular. Quando os íons se movimentam através da membrana celular, mudam as cargas elétricas e propiciam a comunicação quase que instantânea entre diferentes células do SNC.

Na vida fetal, o desenvolvimento neuronal pode ser tão intenso e rápido quanto 250 mil novas células por minuto. Ao chegar à idade adulta, o homem tem um cérebro com mais ou menos 100 bilhões de neurônios, que se ligam com inúmeros outros, constituindo circuitos especiais para cada indivíduo, dependendo das experiências ambientais a que cada um foi exposto. Tais informações chegam ao neurônio por cerca de 15 mil sinapses diferentes, às quais ele não tem condições de responder ao mesmo tempo e precisa selecio-

nar que tipo de resposta sairá por seu axônio, após estimular sua zona de disparo.

RELAÇÃO ENTRE PLASTICIDADE CEREBRAL E MEMÓRIA/EXPERIÊNCIA

A relação entre plasticidade cerebral e memória/experiência está relacionada ao próprio ato de aprender, ou seja, de adquirir experiências, sejam elas motoras, sensitivo-sensoriais ou de linguagem. Pode-se exemplificar as **aprendizagens motoras, ou práxicas**, com os atos de aprender a engatinhar, caminhar, correr ou dançar; as **aprendizagens gnósicas**, pelo desenvolvimento de áreas corticais que a elas se relacionam, como identificar as diferentes variações da mesma sensação, ter noção adequada do esquema corporal para sua idade, reconhecer imagens, reconhecer sons; e as **aprendizagens da função linguagem**, tanto oral quanto escrita ou gestual.

Não só as áreas corticais participam dessas funções relacionadas com plasticidade e aprendizagem, pois se trata de situação complexa na qual, de uma ou de outra maneira, todo o SN está envolvido. Duas porções do SNC têm grande importância na aprendizagem relacionada à plasticidade neuronal: o cerebelo e o sistema límbico. O primeiro com uma função coordenadora do ato cognitivo, e o segundo trazendo a modulação afetiva para que tal função seja executada.

Estudos com pássaros demonstraram que o centro do canto dos pássaros, que corresponde ao centro da fala do homem, é do mesmo tamanho tanto no macho quanto na fêmea, durante o inverno.

Sabe-se que o pássaro fêmea não canta, e o mesmo ocorre com o macho, no inverno, mas a cada primavera, quando o pássaro macho canta, a área que corresponde ao seu centro do canto aumenta em metabolismo e em tamanho, e a cada inverno ela volta a ser semelhante à do pássaro fêmea. Pode-se concluir que essas modificações ocorrem a partir de moléculas hormonais (no caso, a testosterona), e o gatilho para que as modificações ocorram é a ação da luz solar sobre os pássaros. Além desse aspecto, é necessário considerar a importância da estimulação inicial das aves, uma vez que seu canto, na idade adulta, cos-

tuma depender de experiências vividas com aves adultas da mesma espécie.

Em um estudo com macacos realizado por Hubel e colaboradores, em 1977, foi realizada a oclusão de um dos olhos de macacos recém-nascidos, e observou-se, 18 meses depois, que na corticalidade occipital havia uma modificação da arquitetura das colunas de dominância ocular.¹⁰ As colunas relacionadas aos axônios que recebem e transportam os sinais luminosos do olho não ocluído são mais largas, enquanto as bandas mais finas correspondem ao olho ocluído e significam bandas atroficas.

Em 1983, Greenough e colaboradores¹¹ realizaram um interessante trabalho com ratos, que foram divididos em dois grupos: um com rica atividade estimulatória, e o outro com ambiente muito pobre em estímulos. O número final de sinapses na corticalidade visual foi muito maior no primeiro grupo. Essas mesmas experiências, só que voltadas para aprendizagens específicas, foram capazes de mostrar maior número de sinapses por neurônio, nos ratos estimulados.

O estudo do sistema visual, tanto em animais quanto em humanos, tem tido fundamental importância para o entendimento da oportunidade variável. Hubel e colaboradores em 1977, trabalhando com animais, fecharam um olho dos recém-nascidos, fazendo sutura permanente de uma pálpebra.¹⁰ Quando esses se tornaram adultos, examinaram com material radiativo as bandas para dominância ocular e observaram que elas eram muito finas e às vezes quase inaparentes, em comparação com a do olho que se manteve aberto.

Por meio de vários experimentos desse tipo, foi possível definir que, para o gato, o período crítico para o desenvolvimento adequado dos circuitos binoculares vai do nascimento até os quatro meses de idade; para o macaco, vai do nascimento até os dois anos de idade; e para o homem vai até os 10 anos de idade, sendo, no entanto, tão mais intenso quanto mais precoce. Em 1983, Merzenich e colaboradores¹² trabalharam com dois grupos de macacos. O grupo do experimento foi submetido incontáveis vezes e por longo tempo à tarefa de pressionar um disco com os dedos médios da mão, para poderem se alimentar. Ao final da experiência, a área da corticali-

dade que correspondia aos dedos médios estava muito mais desenvolvida do que a do grupo-controle.

Com a mesma finalidade, foi realizada uma experiência em dois grupos de indivíduos adultos normais. Durante cinco dias consecutivos, o primeiro grupo realizou movimentos de tocar piano com uma das mãos. No final desses cinco dias, os dois grupos foram submetidos à estimulação magnética transcraniana focal, para exploração das áreas corticais correspondentes aos flexores e extensores dos dedos daquela mão. Foi possível observar que havia importante aumento dessas áreas, associado a um rebaixamento do seu limiar de ativação. O grupo-controle não apresentou nenhuma modificação.

Um interessante trabalho de Werker e Tees,¹³ em 1984, constitui-se em excelente exemplo para a importância da precocidade da estimulação. Os autores estudaram a habilidade de lactentes de discriminar sons em diferentes línguas, sem experiências prévias de exposições semelhantes. Observaram nitidamente a capacidade dos lactentes expostos, e essa capacidade declinava rapidamente a partir do primeiro ano de vida, pela aquisição da língua específica.

Atualmente, entende-se que o cérebro não só é capaz de produzir novos neurônios, mas também de responder à estimulação do meio ambiente, com um aprendizado que tem a ver com modificações ligadas à experiência, ou seja, modificações que são a expressão da plasticidade. Essa relação experiência e estimulação constitui o principal pilar sobre o qual a reabilitação se insere, e, dessa forma, procura proporcionar excelentes exemplos de plasticidade cerebral, desde que as janelas de oportunidades sejam bem aproveitadas. Sem dúvida, os momentos críticos para o desenvolvimento de uma função são fundamentais para a estimulação sensitivo-sensorial e de aprendizagem; no entanto, hoje se sabe que mesmo o SNC adulto é capaz de responder, em algum grau, à estimulação.

PLASTICIDADE PÓS-LESÃO

Desde Ramon y Cajal,³ sabe-se que tanto o SNP quanto o SNC têm possibilidades de regeneração pós-lesão; no entanto, seus expe-

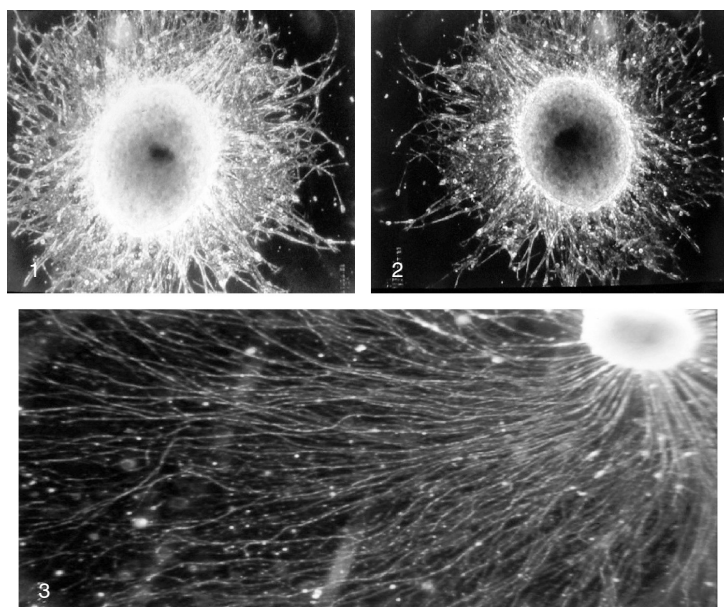
rimentos mostraram que o ambiente do SNP é mais favorável à regeneração. Por meio de suas experiências, foi observado algum crescimento axonal pós-lesão medular, e essa possibilidade de regeneração foi considerada abortiva, ou seja, temporária, que, por influência de algum outro constituinte do SNC, seria bloqueada.

Tello,¹⁴ em 1911, seu discípulo, provou que a capacidade intrínseca de regeneração é a mesma tanto para o SNP quanto para o SNC. Para que ocorra regeneração neuronal após lesão no SNC, é necessário que os neurônios atingidos consigam sobreviver, e que os axônios comprometidos sejam capazes de regenerar e estabelecer contato com os alvos originais.

Estudos como os de Levi-Montalcini,¹⁵ com estruturas mais simples, como o gânglio dorsal do embrião da galinha submetido à lesão asfíxica e a seguir colocado em ambiente propício com NGT, puderam mostrar uma espetacular regeneração axonal, confirmando o que Ramon y Cajal³ haviam dito a respeito da possibilidade de que pelo menos alguns neurônios teriam regeneração. A Figura 35.13 mostra três momentos desses estudos, considerando situação normal, lesão e regeneração.

Na década de 1980, foram retomadas essas observações em experimentos em que foi enxertado um segmento de nervo ciático em uma medula espinal totalmente seccionada. Após algumas semanas, foi observado que no interior da ponte de nervo havia axônios de neurônios medulares localizados proximal e distalmente à lesão. No entanto, ao chegarem no tecido medular do outro lado, esses axônios paravam de se desenvolver. Dessa forma, ficou provado que a dificuldade do SNC não era de regeneração, e sim de encontrar um território propício para fazê-lo, o que não ocorre no SNP.

Aguayo,¹⁶ na mesma época, trabalhando com ratos adultos, produziu uma secção do nervo óptico, extraiu uma porção do nervo ciático e uniu na extremidade proximal do nervo óptico, colocando a outra extremidade do nervo ciático transplantado no local do SNC para onde, primeiramente, o nervo óptico se dirigia. Meses mais tarde, verificou que os neurônios haviam vencido a tarefa de regenerar seus axônios seguindo o nervo ciático como guia. Ficou provado que os neurônios do SNC são capazes de regenerar seus pro-

**Figura 35.13**

Gânglio dorsal do embrião da galinha. (1) Normal; (2) lesionado; (3) sob efeito do fator de crescimento neuronal.

longamentos, desde que estejam em contato com o SNP. Observou também que, ao chegar ao SNC, esse crescimento axonal parava abruptamente, e isto acontecia porquê, entre outros motivos, ao ser seccionado um axônio, logo ocorre proliferação de astrócitos, mobilização de micróglia e de células imunes, de tal maneira que se forma uma cicatriz, o que não constitui um ambiente propício para a regeneração.

A partir de experiências como essas, foi possível levantar a hipótese de que o neurônio do SNC é muito mais dependente do fluxo de substâncias tróficas liberadas pelas células-alvo que chegam pela via axonal. O SNP seria menos dependente desse fluxo porque as células gliais reativas produzem moléculas, como a laminina e a fibronectina, que são responsáveis pelo crescimento axônico.

Os oligodendrócitos do SNC produzem substâncias que inibem ativamente a regeneração axonal; entre elas, distinguem-se as proteínas NI 35 e NI 250, que levam esses nomes porque derivam da sigla em inglês *neurite inhibitor*, e os números representam as unidades de massa molecular. Essas pro-

teínas, associadas à mielina do SNC, têm um forte efeito inibidor do crescimento axonal e não são encontradas no SNP. Por outro lado, os nervos possuem uma matriz extracelular, encontrada na glia periférica, que tem a função de facilitar o crescimento axonal.

A situação peculiar do SNC, aliada ao fato de que ele está atrelado a um potencial de crescimento que rapidamente diminui com a idade, coloca-o em desvantagem. Sabe-se que o SNP mantém o mesmo potencial de regeneração, independentemente da idade.

Os nervos periféricos possuem uma matriz extracelular, presente na glia periférica, que facilita a extensão de neurônios em crescimento. Entre esses componentes, citam-se a laminina, a fibronectina, a tenascina, a trombospodina, os colágenos e as proteoglicanas.

No SNP adulto, as principais glicoproteínas são a laminina e a fibronectina, capazes de auxiliar no desenvolvimento e na regeneração, ou seja, na plasticidade pós-lesão do sistema nervoso. A laminina continua agindo no SNP e diminui rapidamente no SNC maduro. Entre elas, destaca-se a merosina, encontrada nas células de Schwann.

A laminina, associada à fibronectina, é reconhecida por receptores integrina. Na fibronectina, existem diversos sítios promotores de crescimento reconhecidos pelos receptores da integrina e também pelas proteoglicanas.

As proteoglicanas, no SNP, estão envolvidas nas interações celulares com a matriz extracelular, na migração e proliferação celular, na estabilização das sinapses e na organização do sistema nervoso adulto.

Fica bem claro, portanto, que o SNP tem muitos elementos que auxiliam e/ou promovem a regeneração axonal, enquanto o SNC é muito pobre nesse sentido e, inclusive, tem substâncias que interferem ativamente na regeneração. No entanto, o grande desafio está sendo o de modificar esses efeitos e de proporcionar melhores condições de suporte para que a plasticidade neuronal, no SNC, se aproxime cada vez mais da que ocorre no SNP.

A lesão no SNC pode se seguir de recuperação total, deixar sequelas e levar à morte. Nos três casos, devem ser considerados dois aspectos: por um lado, a gravidade da lesão, e, por outro, a plasticidade cerebral. Os casos que evoluem para a morte estão mais na dependência da gravidade da lesão do que da plasticidade cerebral. Nos outros dois casos, há uma concomitância de ações que se justapõem e que interferem em proporções e em momentos específicos, com maior ou menor intensidade.

Desde Kennard,¹⁷ em 1938, sabe-se que as lesões pré e perinatais cursam com melhores condições de recuperação, uma vez que o cérebro, quanto mais imaturo, apresenta maior plasticidade e, conseqüentemente, é sede de melhor prognóstico. Outros autores, como Hebb citado por Wilson,¹⁸ consideram que, quanto mais precoce for uma lesão, mais repercutirá na capacidade intelectual geral. Como se trata de um ser em desenvolvimento, esse comprometimento também repercutirá em aquisições futuras.

PLASTICIDADE CEREBRAL E POSSIBILIDADES TERAPÊUTICAS

O fato de que, no estudo da plasticidade cerebral, fica bem claro ser esse processo dependente de princípios gerais, como a existência de um padrão espaço-temporal, o fato de serem comuns entre espécies; na mesma espé-

cie entre SNP e SNC, muito tem auxiliado no avanço das pesquisas nessa área.

Sem dúvida, os cientistas que se dedicam ao estudo da plasticidade cerebral têm aprendido com os experimentos em seres com sistema nervoso mais simples, como os moluscos; com os estudos de regeneração axonal no gânglio dorsal do embrião da galinha; com o canto dos pássaros machos, a cada nova primavera; com a diferença entre pássaros, ratos, macacos e outras espécies, quando expostos a um ambiente favorável capaz de proporcionar intensa e efetiva estimulação, comparados com os que foram privados de estímulos; com estudos sobre ambliopia, em crianças com privação visual por estrabismo; com as possibilidades que o conhecimento de como o SNP se regenera traz para o raciocínio da mesma regeneração do SNC.

Atualmente, começa-se a sair de uma postura praticamente descritiva das experiências para uma possibilidade cada vez mais **intervencionista**. Alguns conhecimentos estão sendo aproveitados em experimentos atuais, já com aplicação clínica, como:

- O conhecimento de que existe um potencial intrínseco para regeneração tanto de neurônios do SNP quanto do SNC;
- Fatores que estimulam e que inibem o crescimento axonal estão presentes em todo o sistema nervoso;
- A intervenção no sentido de aumentar as substâncias excitatórias e diminuir as inibitórias já realizadas em nervos periféricos tem resultado em clara regeneração de nervos periféricos pós-lesão;
- No SNC, não existe a mesma capacidade do SNP para regeneração espontânea;
- As possibilidades terapêuticas capazes de interferir nos conhecimentos atuais estão cada vez mais próximas.

Principalmente o cérebro, mas de resto o sistema nervoso como um todo, está em constante **modificação**, seja pela estimulação recebida como pelas possíveis lesões sofridas e/ou pelos métodos de reabilitação empregados. Trata-se, portanto, de plasticidade cerebral normal ou como resposta à lesão e/ou à reabilitação.

Altman e Das,¹⁹ em 1966, descreveram claramente a possibilidade de plasticidade cerebral após o nascimento, pois até então se

acreditava que a neurogênese estava completa ao nascimento. Na ocasião, foi constatada capacidade de neurogênese em duas áreas (zona subventricular, situada lateralmente aos ventrículos, e a zona subgranular, situada no hipocampo). São neurônios originados em células estaminais adultas. Desta forma, é possível não só a recuperação como também a substituição de células lesionadas, possibilidade para algumas doenças degenerativas.

A **plasticidade neuronal**, com formação de neurônios novos, pós-natais, é influenciada pelas experiências de cada indivíduo. Então, é possível deduzir que é influenciada e fortalecida pelo uso sistemático de exercícios físicos e pelo ambiente estimulador. No entanto, a plasticidade neuronal está diminuída em doenças como transtorno de depressão, grande estresse ou estresse crônico, que inibem as reações, bem como em um ambiente não estimulador.

O processo de formação de novos neurônios no hipocampo adulto é composto por várias fases, as quais são descritas a seguir:

1. **Manutenção, ativação e seleção do destino das células estaminais:** Entre elas, destacam-se as células precursoras radiais ou multipotentes que se diferenciam em neurônios e em astrócitos; Expansão das células neuronais progenitoras intermediárias: Nesta etapa, células do tipo I dão origem a células do tipo II (células progenitoras intermediárias), que vão dar origem às células do tipo III, os neuroblastos. Estudos demonstram que a proliferação das células tipo II depende da atividade física e da tomada de antidepressivos;
2. **Migração das novas células granulares:** Nesta etapa, as novas células nervosas provenientes do giro dentado migram em direção à zona granular do hipocampo. Por outro lado, durante esta fase, ocorre também uma extensa eliminação das novas células granulares, que são eliminadas por fagocitose e apoptose;
3. **Integração das novas células:** Esta integração ocorre entre as células granulares e os neurônios que fazem parte do circuito hipocampo. Na ativação desta integração, é importante o GABA, cuja ação excitatória é posteriormente convertida em inibitória, o que permite o surgimento do glutamato;

4. **Maturação:** Esta fase, que dura várias semanas, é caracterizada pelo aumento da membrana sináptica dos neurônios. Esta fase facilita a integração dos neurônios adultos, auxiliando na sua integração nos circuitos, o que permite que estes neurônios sejam mantidos para o resto de vida.

O estudo das possibilidades atuais e futuras na aplicação de técnicas ou fármacos capazes de interferir na plasticidade cerebral passa, em primeiro lugar, pela prevenção, ou seja, pela estimulação adequada, que proporciona aos indivíduos saudáveis a possibilidade de ter um melhor desempenho, configurando uma melhor capacitação para a aprendizagem. O ambiente em que o indivíduo está inserido pode favorecer ou prejudicar a formação de conexões cerebrais, melhorando ou piorando seu desempenho final.

Na recuperação do cérebro lesado, são consideradas possibilidades terapêuticas, algumas já capazes de demonstrar bons resultados. Há algum tempo, têm sido realizados transplantes de células embrionárias no SNC; entre esses, destacam-se os casos em que foram implantados neurônios dopaminérgicos na substância negra de pacientes portadores de doença de Parkinson. Também foram realizados enxertos de células de Schwann.

A infusão de substâncias neurotróficas, como moléculas de laminina, tem sido efetivada. Por outro lado, estudos demonstraram as vantagens de infundir anticorpos anti-NI 35 e outros segundos mensageiros que usam inibidores.

A utilização de pontes de nervo periférico que conectam as extremidades de áreas distantes permitiu seu crescimento por meio do nervo utilizado. Experiências como esta já têm sido realizadas com sucesso na regeneração de nervos seccionados.

Cada vez mais, está presente a possibilidade de se usar células-tronco, tanto embrionárias ou pluripotentes quanto adultas ou multipotentes, capazes de se transformarem em células de qualquer região do SNC. Essa possibilidade já tem sido testada em associação com as pontes de nervo periférico, a fim de se obter uma regeneração mais rápida. Em algumas doenças agudas do SNC, como no acidente vascular cerebral, também têm sido usadas. Foram realizados enxertos

de neurônios fetais em cérebros lesados em várias situações.

Na tentativa de agir sobre o tecido cicatricial que se forma na área lesada, foram usados imunossuppressores, anti-inflamatórios e enzimas. No entanto, discute-se até onde essas substâncias têm capacidade para destruir as cicatrizes.

A terapia gênica tem a possibilidade de que se desenvolva, em laboratório, células capazes de produzir um excesso de fatores de crescimento neuronal. Essas células seriam implantadas nas áreas lesadas. Da mesma forma, os estudos com genes que decodifi-

cam os fatores de crescimento em vírus, por meio dos quais chegariam às células do SNC do indivíduo com lesão cerebral, parecem ser promissores.

A plasticidade cerebral é um tema inesgotável e, como visto, suporta múltiplos enfoques e, consequentemente, muitas abordagens terapêuticas. Um tema tão atual, com certeza, estará na linha de frente do estudo das ciências neurológicas, nos próximos anos, entre os quais se destacarão não só os estudos em doenças neurológicas, mas, sem dúvida, aqueles voltados ao desenvolvimento de melhores condições cerebrais para o ato de aprender.

REFERÊNCIAS

- James W. The principles of psychology. Chicago: Encyclopaedia Britannica; 1952.
- Allan bb, Balch WE. Protein sorting by directed maturation of Golgi compartments. *Science*. 1999;285(5424):63-66.
- Ramón y Cajal S. Les nouvelles idées sur la fine anatomie. [S.l]: Des Centres Nerveux; 1894.
- Zieliński K. Jerzy Konorski on brain associations. *Acta Neurobiol (WARS)*. 2006;66(1):75-84.
- Babb TL. Axonal growth and neosynapse genesis in human and experimental hippocampus epilepsy. *Adv Neurol*. 1997;46:45.
- Kandel ER, Siegelbaum SA. Transmitter release. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, editors. *Principles of neural science*. 4th ed. New York: McGraw-Hill; 2000.
- Minkowski M. Sur le développement et la localisation des fonctions nerveuses, surtout des mouvements et des réflexes, chez le fœtus et le nouveau-né. *Neuro Psychologia Infantile. Atti del Convegno Italo-Svizzero*, Bologna: Cappelli; 1946.
- Lent R. Cem bilhões de neurônios: conceitos fundamentais de neurociências. São Paulo: Atheneu; 2001.
- Chugani HT, Hovda DA, Villablanca JR, Phelps ME, Xu WF. Metabolic maturation of the brain. *Soc Neurosci*. 1987;13:1139.
- Araújo ac, Didonet JJ, Araújo CS, Saletti PG, Borges TR, Pessoa VF. Color vision in the blackhowler monkey (*Alouatta caraya*). *Vis Neurosci*. 2008;25(3):242-8.
- Greenough WT, Black J, Wallace C. Experience and brain development. *Child Dev*. 1987;58(3):539-59.
- Merzenich MM, Kaas JH, Wall J, Nelson RJ, Sur M, Felleman D. Topographic reorganization of somatosensory cortical areas 3b and 1 in adult monkey following restricted deafferentation. *Neuroscience*. 1983;8(1):33-51.
- Werker JE, Tees RC. Phonemic and phonetic factors in adult cross-language speech perception. *J Acoust Soc Am*. 1984;75(6):1866-78.
- Tello F. La influencia del neurotropismo en la regeneración de los centro nerviosos. *Trab Lab Invest Biol*. 1911;9:123-59.
- Levi-Montalcini R. The nerve growth factor 35 years later. *Science*. 1987;237:1154-62.
- Aguayo AJ. Anatomical and functional studies of regenerated CNS axons discussions. *Neurosci*. 1984;1(2):7982.
- Kennard MA. Reorganization of motor function in the cerebral cortex of monkeys deprived of motor and premotor areas in infancy. *J Neurophysiol*. 1938;1:477-96.
- Wilson B. Memory rehabilitation: integrating theory and practice. New York: Guilford Press; 2009.
- Altman J, Das GD. Autoradiographic and histological studies of postnatal neurogenesis. I. A longitudinal investigation of the kinetics, migration and transformation of cells incorporating tritiated thymidine in neonate rats, with special reference to postnatal neurogenesis in some brain regions. *J Comp Neurol*. 1966;126(3):337-89.

LEITURAS SUGERIDAS

Aloe L. Intracerebral pretreatment with nerve growth factor prevents irreversible brain lesions in neonatal rats injected with ibotenic acid. *Biotechnology*. 1987;5:1085.

A double-blind placebo-controlled clinical of subcutaneous recombinant human ciliary neurotrophic factor (rhCNTF) in amyotrophic lateral sclerosis. ALS CNTF Treatment Study Group. *Neurobiology*. 1996;46(5):1244-49.

Alvarez AB. Neurogenesis and plasticity in the CSN of adult birds. *Exp Neurol*. 1992; 115:110-4.

Alvarez AB, Garcia JMV. Neurogenesis in adult subventricular zone. *J Neurosci*. 2002; 22:629-34.

- Ball GE Neuroendocrine basis of seasonal changes in vocal behavior among songbirds. In: Hauser M, Konishi M, editors. *Neural mechanisms of communication*. [S.l.]: MIT; 1999.
- Bennett EL, Diamond MC, Krech D, Rosenzweig MR. Chemical and anatomical plasticity of brain. *Science*. 1964;146:610-9.
- Bjerre B, Björklund A, Mobley W, Rosengren E. Short and long-term effects of nerve growth factor on the sympathetic nervous system in the adult mouse. *Brain Res*. 1975;94(2):263-77.
- Blochl A, Thoenen H. Characterization of nerve growth factor (NGF) release from hippocampal neurons: evidence for a constitutive and an unconventional sodium dependent regulated pathway. *Eur J Neurosci*. 1995;7:1220-8.
- Bothwell M. Functional interactions of neurotrophins and neurotrophin receptors. *Ann Rev Neurosci*. 1995;18:223-53.
- Bradley WG. The BDNF Trial Group. A Phase I/II study of recombinant human brain-derived neurotrophic factor in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Ann Neurol*. 1995;38:971.
- Brenowitz EA, Lent K. Seasonal growth of adult avian song nuclei requires afferent input. *Soc Neurosci Abstr*. 1999;25:864.
- Brown MC, Perry VH, Hunt SP, Lapper SR. Further studies on motor and sensory nerve regeneration in mice with delayed Wallerian degeneration. *Eur J Neurosci*. 1994;6(3):420-8.
- Carbonetto S, David S. Adhesive molecules of the cell surface and extracellular matrix in neural regeneration. New York: Raven; 1993.
- Carswell S. The potential for treating neurodegenerative disorders with NGF-inducing compounds. *Exp Neurol*. 1993;124:36-42.
- Castañó J. Plasticidad neuronal y bases científicas de la neurohabilitación. *Rev Neurología*. 2002;34:130-5.
- D'amato CJ, Hicks SP. Normal development and posttraumatic plasticity of corticospinal neurons in rats. *Expl Neurol*. 1978;60:557-69.
- Devoogd TJ. Endocrine modulation of the development and adult function of the avian song system. *Psychoneuroendocrinology*. 1991;16:41-66.
- Diamond J, Holmes M, Coughlin M. Endogenous NGF and nerve impulses regulate the collateral sprouting of sensory axons in the skin of the adult rat. *J Neurosci*. 1992;12: 1454-66.
- Dodd J, Schuchardt A. Axon guidance a compelling ease for repelling growth cones. *Cell*. 1995;81:471-4.
- Elias KA. Neurotrophin-3 (NT-3) treatment maintains myelinated nerve fiber profiles and prevents A-fiber function loss in diabetic rats. *Soc Neurosci Abstr*. 1995;21:1055.
- Eriksson NP, Lindsay RM, Aldskogius H. BDNF and NT-3 rescue sensory but not motoneurons following axotomy in the neonate. *Neuroreport*. 1994;5:1445-8.
- Fawcett J. Astrocytes and axon regeneration in the central nervous system. *J Neurol*. 1994;241:825-8.
- Fiorentini A, Berardi N, Maffei L. Nerve growth factor preserves behavioral visual acuity in monocularly deprived kittens. *Vis Neurosci*. 1995;12(1):51-5.
- Fuster JM, Bodner M, Kroger JK. Cross-modal and cross-temporal association in neurons of frontal cortex. *Nature*. 2000;405:347-51.
- Gage FH. A auto-recuperação cerebral. *Scientif Am*. 2003;17:41-7.
- Goldman SA. Adult neurogenesis: from canaries to the clinic. *J Neurobiol*. 1998;36: 267-86.
- Goodman SR. *Medical cell biology*. Philadelphia: J.B. Lippincott; 1994.
- Griesbeck O. Characterization of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) from hippocampal neurons. *Soc Neurosci Ab*. 1995;417:12.
- Haase VG, Lacerda SS. Neuroplasticidade, variação interindividual e recuperação funcional em neuropsicologia. *Temas em Psicologia da SBP*. 2004;12(1):28-42.
- Keirstead SA. Responses to light of retinal neurons regenerating axons into peripheral nerve grafts in the rat. *Brain Res*. 1985;359(1-2):402-6.
- Kesselring J, Beer S. Symptomatic therapy and neurorehabilitation in multiple sclerosis. *Lancet Neurol*. 2005;4(10):643-52.
- Kirkwood A, Lee HK, Bear MF. Co-regulation of long term potentiation and experience-dependent synaptic plasticity in visual cortex by age and experience. *Nature*. 1995;375(6529):328-31.
- Koch C, Segev I. The role of single neurons in information processing. *Nature Neuroscience*. 2000;Suppl 3:1171-7.
- Kokaia Z, Lindvall O. Neurogenesis after ischaemic brain insults. *Curr Opin Neurobiol*. 2003;13(1):127-32.
- Kolb B, Elliott W. Recovery from early cortical damage in rats. II. Effects of experience on anatomy and behavior following frontal lesions at 1 or 5 days of age. *Dehav Brain Res*. 1987;26:47-56.
- Kolb B, Gibb R, Van Der Kooy D. Cortical development after neonatal cortical lesions. I. Effects of hemidecortication. 1988.
- Kolb B, Whishaw IQ. Earlier in not always better: behavioral dysfunction and abnormal cerebral morphogenesis follow neonatal cortical lesions in the rat. *Behav Brain Res*. 1958;17:25-43.
- Kolb B. Plasticity in the neocortex: mechanisms underlying recovery from early brain damage. *Progress in Neurobiology*. 1989;32:235-76.
- Kordower JH, Mufson EJ, Granholm AC, Hoffer B, Friden PM. Delivery of trophic factors to the primate brain. *Exp Neurol*. 1993;124(1):21-30.
- Labos E. *Rehabilitacion neuropsicologica*. In: Labos E, Slachevsky A, Fuentes P, Manes F, editores. *Tratado de neuropsicologia clinica: bases conceptuales y tecnicas de evaluacion*. Buenos Aires: Libreria Akadia; 2008.
- Letorneau PC, Condic MC, Snow DM. Interactions of developing neurons with the extracellular matrix. *J Neurosci*. 1994;14:915-28.
- Lewis ME, Neff NT, Contreras PC, Stong DB, Oppenheim RW, Grebow PE, et al. Insulin-like growth factor -I: potential for treatment of motor neuronal disorders. *Exp Neurol*. 1993;124:73-88.
- Li L, Oppenheim RW, Lei M, Houenou LJ. Neurotrophic agents prevent motor neuron death following

sciatic nerve section in the neonatal mouse. *J Neurobiol.* 1994;25:759-66.

Lindsay RM. Nerve growth factors (NGF, BDNF) enhance axonal regeneration but are not required for survival of adult sensory neurons. *J Neurosci.* 1988;8:2394-405.

Lindvall O, Odin P. Clinical application of cell transplantation and neurotrophic factors in CNS disorders. *Curr Opin Neurobiol.* 1994;4:752-7.

Maffei, Berardi LN, Domenici L, Parisi V, Pizzorusso T. Nerve growth factor (NGF) prevents the shift in ocular dominance distribution of visual cortical neurons in monocularly deprived rats. *J Neurosci.* 1992;12:4651-62.

Margoliash D. Functional organization of fore-brain pathways for song production. *J Neurobiol.* 1997;33:671-93.

Miller RG, Petajan JH, Bryan WW, Armon C, Barohn RJ, Goodpasture JC. A placebo-controlled trial of recombinant human ciliary neurotrophic (RHCNTF) factor in amyotrophic lateral sclerosis. *Ann Neurol.* 1996;39(2):256-60.

Norenberg MD. Astrocyte responses to CNS injury. *J Neuropathol Exp Neurol.* 1994; 53:213-20.

Oppenheim RW, Yin QW, Prevette D, Yan Q. Brain-derived neurotrophic factor rescues developing avian motor neurons from cell death. *Nature.* 1992;360(6406):755-7.

Perlow MJ. Brain grafting as a treatment for Parkinson's disease. *Neurosurgery.* 1987; 20(2):335-42.

Pizzorusso T, Maffei L. Plasticity in the developing visual system. *Curr Opin Neurology.* 1996;9:122-5.

Pizzorusso T. NGF replaces visual experience in the development of the rat visual cortex. *Soc Neurosci Ab.* 1995:119.

Pontes LMM, Hubner MMC. A reabilitação neuropsicológica sob a ótica da psicologia comportamental. *Rev Psiquiatr Clin.* 2008;35(1):6-12.

Portera-Sánchez A. Cajal's school pioneer work on CNS regeneration. In: Masland RL, editor. *Neuroplasticity: a new therapeutic tool in the CNS pathology.* Padova: Liviana Press; 1987.

Ramon y Cajal S. *Degeneration and regeneration of the nervous system.* New York: Oxford University; 1928.

Rask CA, Apfel SC, Adornato BT, Cornblath D, Kessler J, Petty B, et al. An overview of the clinical experience with systemic administration of nerve growth factor in treating peripheral nervous system disorders. *Ann Neurol.* 1995;38:317.

Reinoso-Suárez F. Cajal's concepts on plasticity in the central nervous system revisited a perspective. In: Masland R, editor. *Neuroplasticity: a new therapeutic tool in the CNS pathology.* Padova: Liviana Press; 1987.

Rich KM, Disch SP, Eichler ME. The influence of regeneration and nerve growth factor on the Neuronal cell body reaction to injury. *J Neurocytol.* 1989;18:569-76.

Sasaki K, Gamba H. Plasticity of cortical function related to voluntary movement motor learning and compensation following brain disfunction. *Acta Neurochir Suppl (Wien).* 1987;41:18-28.

Scherzer CR, Landwehrmeyer GB, Kerner JA, Coughlan TJ, Kosinski CM, Standaert DG, et al. Expression of N-methyl-D-aspartate receptor subunit mRNAs in the human brain: hippocampus and cortex. *J Comp Neurol.* 1998;390(1):75-90.

Seeburg PH. The molecular biology of mammalian glutamate receptor channels. *Trends Neurosci.* 1993;16:359-65.

Silva CF. Fatores neurotróficos: estrutura, funções e aplicações clínicas. *Atual Neurociênc.* 1995;1:1-20.

Sivron T, Schwartz M. The enigma of myelin-associated growth inhibitors in spontaneously regenerating nervous systems. *Trends Neurosci.* 1994;17:277-281.

Smulders TV, Sasson AD, DeVogd TJ. Seasonal variation in hippocampal volume in a food-storing bird, the black-capped chickadee. *J Neurobiol.* 1995;27(1):15-25.

Thoenen H. Neurotrophins and neuronal plasticity. *Science.* 1995;270:593-8.

Tramontin AD. Seasonal plasticity in the adult brain. *Trends Neurosci.* 2000;23(6):251-8.

Tramontin AD, Hartman VN, Brenowitz EA. Breeding conditions induce rapid and sequential growth in adult avian song control circuits: a model of seasonal plasticity in the brain. *J Neurosci.* 2000;20(2):854-61.

Tramontin AD, Brenowitz EA. A field study of seasonal neuronal incorporation into the song control system of a songbird that lacks adult song learning. *J Neurobiol.* 1999;40: 316-26.

Varon S, Manthorpe M, Williams LR. Neurotrophic and neurite-promoting factors and their clinical potentials. *Develop Neurosci.* 1984;6:73-100.

Venstrom KA, Reichardt LF. Role of the extracellular matrix molecules and their receptors in the nervous system. *FASEB J.* 1993;7(11):996-1003.

Wayne NL, Kim YJ, Yong-Montenegro RJ. Seasonal fluctuations in the secretory response of neuroendocrine cells of *Aplysia californica* to inhibitors of protein Kinase C. *Gen Comp Endocrinol.* 1998;109(3):356-65.

Will BE, Rosenzweig MR, Bennett EL, Hebert M, Morimoto H. Relatively brief environmental enrichment aids recovery of learning capacity and alters brain measures after post weaning brain lesion in rats. *Behav Neurosci.* 1977;91(1):33-50.

Xiong JJ, Karsch FJ, Lehman MN. Evidence for seasonal plasticity in the gonadotropin-releasing hormone (GNRH) system of the ewe: changes in synaptic inputs onto GnRH neurons. *Endocrinology.* 1997;138(3):1240-50.

Yuen EC, Mobley WC. Therapeutic potential of neurotrophic factors for neurological disorders. *Ann Neurol.* 1996;40:346-54.

Yuen EC, Mobley WC. Therapeutic potencial of neurotrophic factors. *J Neurol Dis Neurol Progress.* 1996;346-54.

Zheng P, Zhang XX, Bunney BS, Shi WX. Opposite modulation of cortical N-methyl-D-aspartate receptor-mediated responses by low and high concentrations of dopamine. *Neuroscience.* 1999;91(2):527-35.

ÍNDICE

Números de páginas seguidos de *f* referem-se a figuras, *q* a quadros e *t* a tabelas.

A

- Acalculia, 181
 - alexia e agrafia para números, 181
 - anaritmia, 181
 - espacial, 181
- Afasias, 123
 - características anatomoclínicas, 123
 - afasia de condução, 123
 - afasia de expressão, motora ou de broca, 123
 - afasia de percepção, sensorial ou de Wernicke, 123
 - afasia de Pitres ou anômica, 124
 - afasia global, 124
 - afasia mista, 123
 - afasia transcortical, 123
 - difficuldade de expressão da linguagem, 123
 - impossibilidade de expressão da linguagem, 123
- Afetos primitivos, 451
 - brinquedo, 452
 - busca/desejo, 451
 - cuidado, 451
 - medo, 451
 - pânico/dor, 452
 - raiva, 451
 - sexualidade, 451
- Anatomia da aprendizagem *ver* Aprendizagem, anatomia da
- Aprendizagem
 - autismo, 412
 - cognitiva, 464
 - crise convulsiva, 410
 - difficuldades escolares, 411
 - e deficiência mental, 411
 - e paralisia cerebral, 411
 - educação inclusiva, 412
 - emocional, 464
 - epilepsia e aprendizagem, 410
 - esfera emocional, 410
 - introdução e situações específicas, 409-413
 - neuroplasticidade, 413
 - plasticidade cerebral, 413
 - propriocepção, 411
 - retardo mental, 412
 - transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH), 410
- Aprendizagem, anatomia da, 9-27
 - células do aprendizado, 10
 - células gliais (neuroglia), 12
 - células nervosas, evolução das, 12
 - embriologia dos hemisférios cerebrais, 16
 - filogenia, noções básicas, 14
 - hemisférios cerebrais, 23
 - neuroanatomia e aprendizagem, 17
 - neurônios, 11
 - neuroplasticidade, 11
 - sistema nervoso, divisões gerais do, 18
 - SNC, embriologia em humanos, 15
 - SNC, outras estruturas do, 19
 - unidades morfofuncionais de Luria, 19
- educação, 9
- lembrança, 9
- neuropedagogia, 9
- nível maturacional, 10
- ontogenético, 10
- saúde, 9
- SNC, funcionamento do, 9
- Aprendizagem, dificuldades para, 94-104
 - adaptação progressiva, 96
 - aquisição de pré-requisitos, 96
 - atendimento pedagógico especial, 94
 - cérebro comprometido, ações de um, 94
 - definição, 97
 - aprendizagem, 97
 - ato de aprender, 97
 - difficuldades para a aprendizagem, 97
 - falhas intrínsecas, 98
 - transtornos da aprendizagem, 98
- educação sensorial, 95
- fatores envolvidos, 98
 - relacionados com a criança, 99
 - relacionados com a escola, 98
 - relacionados com a família, 99
- manejo da criança com dificuldades, 101
- diagnóstico, 101
- difficuldades predominantes, 101
- pedagogia operatória, 95
- prevalência, 98
- problemas neurológicos, 100
- problemas psicológicos, 100
- prontidão para a alfabetização, 97
- situações adequadas externas, 96
- situações adequadas internas, 96
- teste de Binet-Simon, 95
- testes psicológicos, 95
- tratamento, 101
 - comorbidades associadas às dificuldades para a aprendizagem, 102q
- Aprendizagem e autismo, 440-449
 - comportamentos, 440
 - comunicação, 440
 - educação e aprendizagem, 444
 - intervenção comportamental e educacional, 442
 - intervenção educativa, conclusões sobre, 445
 - intervenção fonoaudiológicas, 441
 - terapia comportamental, 441
 - transtorno do espectro autista (TEA), 440
 - tratamento, 440
 - utilização de tecnologias assistidas para alunos com TEA, 446
- aprendizagem baseada em vídeo, 446
- instrução assistida por computador (CAI), 446
- videomodelagem, 446
- Aprendizagem e deficiência mental, 434-439
 - alterações constitucionais, 435
 - aprendizado na presença com DM, 435
 - componente genético da inteligência, 435
 - deficiência mental, 434
 - difficuldades entre integração e inclusão, 438q
 - distúrbios da aprendizagem, 435
 - inclusão, 437
 - inclusivo/transformador, 437
 - integração, 437
 - integrativo/adaptador, 437
 - malformações, 435
 - noção de aprendizagem, 434
 - quociente intelectual (QI), 435
 - remediação, 437
 - segregacionista/assistencialista, 437
- Aprendizagem e epilepsia, 414-426
 - aprendizagem, 418
 - ato de aprender, 417
 - avaliação cognitiva, 422
 - médias da latência P300 grupo I, desempenho escolar e EEG, 424t

- médias da latência P300 segundo a DAE, grupo II, 424t
- classificação das epilepsias, 415q
- comorbidade neurológica, 416
- crises epiléticas, 414
- difficuldade do aprendizado, 418
- difficuldades de aprendizagem, 419
- disfunção cognitiva, 416
- distúrbio de aprendizagem, 418
- efeito dos medicamentos
- antiepiléticos, 420
 - benzodiazepínicos (BZD), 422
 - comprometimento cognitivo, 420
 - diferença entre os MAEs, 421
 - efeito absoluto sobre a cognição, 420
 - etossuximide, 422
 - lacosamida, 422
 - levetiracetam, 422
 - oxcarbazepina (OXCZB), 421
 - politerapia, 420
 - topiramato (TPM), 421
 - vigabatrina (VGB), 421
- epilepsia, 414
- epilepsia rolândica benigna da infância, 419
- epilepsias de início idade-dependente, 416
- função cognitiva, 417
- inteligência, 417
- linguagem, 420
- manifestações epiléticas, 414
- prevalência da epilepsia, 414
- síndromes atencionais, 420
- síndromes epiléticas, idade de início e condições relacionadas, 415q-416q
- Aprendizagem e paralisia cerebral, 427-433
- acometimentos cerebrais, 430
 - aprendizado escolar, 428
 - classificação, 428
 - comportamento, 429
 - diagnóstico clínico, 428
 - inclusão educacional, 428
 - inclusão social, 428
 - linguagem escrita, 431
 - memória, 429
 - paralisia cerebral, 427
 - prejuízo motor, 430
 - programas de neuroreabilitação, 432
 - recursos neurológicos, 429
- Aprendizagem e problemas emocionais, 450-468
- aprendizagem cognitiva, 464
 - aprendizagem emocional, 464
 - arqueologia da mente segundo Panksepp, 451
 - caracterização da, 452
 - desenvolvimento, 451
 - ecogenética, 450
 - emoção, 457
 - memória emocional, 457
 - sentimentos, 457
 - epigenética, 450
 - interação afetiva do bebê com seu ambiente, 451
 - interação no curso do desenvolvimento, 458
 - fase anal, 460
 - fase da latência, 462
 - fase genital, 461
 - fase oral, 458
 - mecanismo interativo emoção e aprendizagem, 458
 - memória, 454
 - MENTECÉREBRO, 450
 - neocórtex, 450
 - períodos críticos, 451
- Aprendizagem e suas especificações, 369-488
- Aprendizagem, fatores envolvidos na, 98
- relacionados com a escola, 98
 - relacionados com a família, 99
 - relacionados com a criança, 99
- Aprendizagem, fisiologia e neuroquímica da, 28-42 *ver* Fisiologia e neuroquímica da aprendizagem
- Aprendizagem, genética da, 43-48 *ver* Genética da aprendizagem
- Aprendizagem, manejo da criança com dificuldades para a, 101
- diagnóstico, 101
 - dificuldades predominantes, 101
- Aprendizagem normal, 1-104
- Aprendizagem, plasticidade cerebral e, 469-487 *ver* Plasticidade cerebral e aprendizagem
- Atenção, mecanismos inibitórios, 394
- Função atencional, 394
- Autismo *ver* Aprendizagem e autismo
- ## C
- Células do aprendizado, 10
- Células gliais (neuroglia), 12
- astrócito, 12
 - microglíocito, 12
 - oligodendroglíocito, 12
- Células nervosas, evolução das, 12
- apoptose, 13
 - determinação da identidade neural, 12
 - diferenciação, 12
 - engramas, 13
 - mielinização, 13
 - migração, 12, 13
 - neurogênese, 13
 - neurulação, 13
 - proliferação celular, 12, 13
 - região organizadora, 13
 - sinaptogênese, 12, 13
- ## D
- Deficiência mental e aprendizagem, 434-439 *ver também* Aprendizagem e deficiência mental
- Discalculia do desenvolvimento, 181
- Disfasias, 124
- agnosia verbal auditiva, 124
 - avaliação da audição, 126
 - avaliação psicológica, 126
 - classificação das, 126q
 - componente genético associado, 126
 - exames complementares, 126, 127
 - exames de potencial evocado corticais, 128
 - fonológico-sintático, 125
 - genes mapeados associados com transtornos da escrita e da linguagem oral, 128q
 - léxico-sintático, 125
 - plasticidade cerebral, 124
 - prognóstico, 129
 - risco para o desenvolvimento nos dois primeiros anos de vida, 127q
 - semântico-pragmáticas, 125
- Disgnosias, 228-246, 230
- anatomia e fisiologia, 229
 - sensibilidade superficial, 230
 - auditiva, 235, 237
 - classificação, 230
 - diagnóstico, 235
 - dissomatognosia, 242
 - anatomia e fisiologia, 242
 - clínica, 243
 - desenvolvimento da somatognosia, 242
 - diagnóstico, 244
- espaço, 244
- clínica, 245
 - desenvolvimento das gnosias espaciais, 244
 - diagnóstico, 245
 - noção de espaço, 244
- espaço, 228
- esquema corporal, 228
- evolução e prognóstico, 245
- funções practognósticas, 228
- gnosias, 228
- movimento, 228
- processo da percepção, 228
- receptores, 231
- tátil-cinestésica ou somestésica, 230
- anatomia e fisiologia, 230
 - astereognosia, 230
 - desenvolvimento da somestesia, 234
 - diagnóstico, 235
 - gnosia estereognosia, 230
 - gnosia tátil, 230
 - receptores, 231
- tempo, 228
- velocidade, 228
- visual, 238
- agnosia visual, 238
 - anatomia e fisiologia, 238
 - clínica, 241
 - desenvolvimento da visão, 240
 - diagnóstico, 241
 - disgnosia visuoespacial, 238
 - tratamento, 246
 - reeducação, 246
- Disgnosia auditiva, 235, 237
- clínica, 241
 - desenvolvimento da audição, 237
 - diagnóstico, 237
 - prova de Rinne, 237
 - prova de Schwabach, 237
 - prova de Weber, 237
 - semiologia auditiva, 237
 - teste de Starnback, 238
- Disgnosia espacial, 244
- diagnóstico, 245
- Dislexia de desenvolvimento, 150
- anomalias anatómicas do lobo temporal, 150
 - apoio com a escola, 151

- apoio com a família, 151
atrasos na escrita, 150
atrasos na leitura, 150
audição normal, 150
capacidade intelectual normal, 150
equipe multidisciplinar, 151
extremo oposto da população
de hábeis leitores, 151
inabilidade do processamento da
memória de trabalho, 150
inabilidade do processamento
fonológico, 150
indivíduos com escolaridades
adequada, 150
não portadores de problemas
neuroológicos graves, 150
não portadores de problemas
psíquicos graves, 150
primeiros anos de escolaridade,
150
problema persistente, 150
transtorno específico, 150
tratamento, 151
visão normal, 150
- Dislexia do desenvolvimento,
avaliação e manejo
neuropsicológico, 162-175
arquitetura da leitura, 162
decodificação, 163
modelo neural, 162
processo da linguagem, 163
aspectos etiológicos, 166
avaliação neuropsicológica, 169
déficit fonológico, 167
fatores associados à lateralização
hemisférica, 167
fatores genéticos, 166
fatores neurobiológicos, 167
fatores neurofisiológicos, 167
fatores neuropsicológicos, 169
conceituação e classificação, 164
ato de ler, 164
classificações mais comuns
na literatura, 166q
inaptidão para leitura, 165
processamento mental, 165
processo de aquisição da leitura, 164
tipos de dislexia, 165
transtorno específico da leitura, 164
manejo neuropsicológico, 171
estrutura das sessões, 172
FE aplicadas à leitura, 172
FE aplicadas às competências
de estudo, 172
forma de avaliação e
classificação da dislexia, 171
*Hemisphere Alluding
Stimulation* (HAS), 171
*Hemisphere Specific
Stimulation* (HSS), 172
materiais específicos, 172
orientação, 172
psicoeducação com os es-
tudentes, 172
psicoeducação com os pais, 172
psicoeducação com os
professores, 172
reabilitação neuropsicológica
com enfoque clínico, 172
processo diagnóstico, 169
- atraso simples em leitura, 170
deficiências específicas na
habilidade da leitura, 170
déficit significativo, 171
dificuldade de aprender a ler, 169
disfunção neuropsicológica, 170
disfunção no processamento
da informação, 171
estratégias de desenvolvimento
ou recuperação, 170
exame neurológico
tradicional normal, 171
extensão da deficiência
da leitura, 170
fatores associados, 170
lobo frontal, 171
lobo occipital, 170
lobo parietal, 171
lobo temporal, 170
melhora com processo
interventivo, 171
nível cognitivo, 171
nível funcional de leitura, 170
nível perceptível, 171
potencial e capacidade
de leitura, 170
principais características do
quadro de dislexia, 170
transtornos secundários
da leitura, 169
- Dislexia, tipos de, 165
diseidética, 166
disfonética, 165
dislexia mista, 166
fonológica, 165
visual, 166
- Dislexia (transtornos da linguagem
escrita), 133-147
cegueira verbal, 133
classificação, 136
dislexia diseidética, 137
dislexia disfonética, 137
dislexia fonológica, 137
dislexia mista, 137
dislexia profunda, 137
dislexia superficial, 137
testes diagnósticos, 136
de evolução, 134
definição, 134
epidemiologia/prevalência, 136
específica, 134
estrefossimbolia, 133
estudos anatomopatológicos, 139
citoarquitetura do córtex
temporal, 140
citoarquitetura dos tálamos, 140
plano temporal, 139
simetria do plano direito, 140
simetria do plano esquerdo, 140
etiologia, 136
genética e, 137
áreas cerebrais envolvidas
na leitura, 138
gene da leitura, 138
influência genética, 138
padrões de transmissão, 137
neuroimagem e, 138
quadro clínico e diagnóstico, 141
ansiedade, 141
desenvolvimento da
linguagem oral, 141
disfasia de evolução, 141
- dislexia diseidética, 143
dislexia disfonética, 143
dislexia mista, 143
história familiar, 141
prejuízo na expres-
são escrita, 144
prejuízo na leitura, 144
produção textual da criança, 142
sensação de menos-valia, 141
tratamento, 144
- Dislexia (visão fonoaudiológica e
psicopedagógica), 148-161
avaliação da lingua-
gem escrita, 154
análise da linguagem
escrita, 154q
anamnese com pais ou
cuidadores, 154
consciência fonoarticulatória,
155
consciência sintática, 155
habilidades metafonológicas, 155
outros, 155
testes de escrita, 154
testes de leitura, 154
caracterizando a, 148
dislexia de desenvolvimento, 150
problemas na apren-
dizagem, 149q
disléxico na escola, 155
aprendizagem de línguas
estrangeiras, 156
atitudes, 155
avaliação escolar, 156
proposta de ação pedagógica, 156
estudos de caso, 156
adulto, 159
criança, 157
dificuldade na decodificação
de sílabas complexas, 159
dificuldade para decodificar
palavras e pseudopalavras,
159
frequência significativa de
erros ortográficos em
ditado para adultos, 159
leitura com substituição de
palavras, 159
leitura inexpressiva, 159
leitura oral vacilante, 159
leitura sem ritmo, 159
produção textual com falhas na
estruturação do texto, 159
papel da linguagem na aquisição
da leitura e escrita, 152
aspectos fonológicos, 152
erros no ditado, 153t
manifestações linguísticas
nas diferentes fases, 153
percentual de erros na
produção textual, 153t
transtorno linguístico, 153
tipos de, 151
- Dispraxias, 190-203
apraxia, 190, 194
classificação, 195
definições, 194
diagnóstico, 199
ideatória, 190
ideomotora, 190
melocinética, 190
quadro clínico, 198

- tratamento, 200
 plasticidade cerebral, 190
 praxias, 190
 anatomofisiologia, 192
 classificação, 192
 definições, 190
 desenvolvimento, 191
- Dispraxias, classificação, 195
 apraxia de formulação
 simbólica, 196
 apraxia ideatória, 195
 apraxia ideomotora, 195
 apraxia melocinética, 195
 apraxia sensório-cinética, 196
 apraxia somatoespacial, 196
 apraxias especializadas, 196
 critérios diagnósticos, 198
 esquema corporal, 196
 na infância, 196, 197
 praxia aferente, 196
 praxia cinestésica, 196
- Dispraxias, definições, 194
 alterações no reconhecimento
 dos objetos, 194
 assimbolia motora, 194
 capacidades operatórias, 195
 evolução do gesto, 195
 operatividade, 194
- Dispraxias, diagnóstico, 199
 exames neurológico, 199
 exames neurológico evolutivo, 199
 história pregressa, 199
 procura de, 200
 relação da criança, 199
- Dispraxias infantis, 196
 alterações do desempenho motor, 196
 construtiva, 196
 discinesia espacial, 196
 especializadas, 196
- Dispraxias, quadro clínico, 198
 idade escolar, 199
 idade pré-escolar, 199
- Dispraxias, tratamento, 200
 atendimento global da criança, 200
 educação psicomotora, 202
 noção de educação do
 esquema corporal, 201
 plano de educação
 psicomotora, 201
 ritmo, 202
 técnicas de relaxação, 201
- Dissomatognosia, 242
 anatomia e fisiologia, 242
 clínica, 243
 desenvolvimento da
 somatognosia, 242
 integração do esque-
 ma corporal, 242
 primeira etapa, 242
 quarta etapa, 243
 quinta etapa, 243
 segunda etapa, 242
 sexta etapa, 243
 terceira etapa, 243
- DM *ver* Deficiência mental
- E**
- Educação e aprendizagem, 444
 aprendizado de matemática, 445
- características das dificuldades de
 leitura em TEA, 445
 desenvolvimento da escrita, 445
 estratégias multisensoriais, 445
 IBET (*integrated behavior
 experimental teaching*), 445
- Embriologia dos
 hemisférios cerebrais, 16
 telencéfalo, 16
- Epilepsia e aprendizagem, 414-426
ver também Aprendizagem e
 epilepsia, 414-426
- Escala Wechsler de inteligência, 71
 caracterização das esca-
 las Wechsler, 71
 áreas de domínio cognitivo, 72
 quociente intelectual (QI), 71
- Escala Wechsler e aprendizagem
 normal, 73
- Escala Wechsler e disfasias, 74
 análise qualitativa do
 desempenho, 75
 transtornos disfásicos, 74
- Escala Wechsler e disfunção
 executiva, 76
- Escala Wechsler e os transtornos da
 matemática, 75
 memória operacional
 visuoespacial, 75
 orientação espacial, 75
- Escala Wechsler e os transtornos
 de aprendizagem da
 leitura e escrita, 73
 atenção, 74
 memória operacional, 73
 processamento visual, 74
- Escala Wechsler e os transtornos de
 déficit de atenção (TDAH), 75
 fator de distratibilidade, 75
- Escala Wechsler e os transtornos
 de linguagem, 74
 memória de compreensão
 verbal, 74
 memória operacional, 74
 rebaixamento no QI verbal, 74
- Escala Wechsler e os transtornos
 neurológicos, 76
- F**
- Fase
 anal, 460
 da latência, 462
 genital, 461
 oral, 458
 aspectos orais, 458
 de 0 aos 3 meses, 459
 dos 3 aos 7 meses, 459
 dos 8 aos 18 meses, 459
- FE *ver* Funções executivas
- Filogenia, noções básicas, 14
 escala filogenética, 14
 neurônio aferente, 14
 neurônio de associação, 14
 neurônio eferente, 14
 receptor, 14
- Fisiologia e neuroquímica da
 aprendizagem, 28-42
 aprendizagem, 28
 fibra nervosa, 31
 fisiologia da aprendizagem, 39
 córtex de associação, 41
- córtex multimodal, 41
 córtex paralímbico, 41
 córtex primário, 41
 processamento da informação
 em paralelo, 41
 sistemas funcionais, 39
 unidades funcionais, 40
- memória, 28
 neuroglia, 32
 neurônio, 28, 29f, 30, 31
 neurônio, aspectos
 fisiológicos do, 32, 33
 neurotransmissores, 35
 processos de aprendizagem, 36
 AMPA, 37
 aquisição, 36
 bases moleculares, 36
 consolidação, 36
 Donald Hebb, 36
 formação das memórias, 36
 memórias declarativas, 39
 metabotrópicos, 37
 mTOR, 38
 NMDA, 37
 plasticidade sináptica, 36
 proteínas cinases, 37
 reverberação, 36
 sistemas moduladores, 39
 sinapses, 33, 33f, 34
 tecido nervoso, 28
- Funções executivas, estruturação
 e participação do
 processo de aprendizagem,
 392-406
- aprendizado, 400
 comportamento inibitório, 402
 escolar, 400
 predisposição gênica, 402
 situações pregressas
 maternas, 400
 situações pregressas
 paternas, 400
 TDAH, 402
- avaliação e orientação te-
 rapêutica, 403
- conceito, 393
 atenção, mecanismos ini-
 bitórios, 394
 memória operacional,
 flexibilidade cognitiva, 394
- considerações anatômicas, 395
 área dorsolateral, 396
 área frontomedial, 396
 área orbitofrontal, 396
 não normalidade, 392
- neurodesenvolvimento e
 estruturação, 396
 amígdala, 397
 auto-orientação sensorial, 399
 cérebro, 396
 criatividade, 399
 emoção/motivação, 399
 flexibilidade, 399
 fluência, 399
 intercâmbio mãe/bebê, 397
 memória operacional
 verbal, 399
 motivação intrínseca, 399
self regulation, 398
 sistema nervoso, 396
 vivências significativas, 398
 normalidade, 392

G

Genética da aprendizagem, 43-48
 contexto histórico, 43
 aspectos genéticos da
 aprendizagem, 44
 movimento eugênico, 43
 resultados das pesquisas
 genéticas, 43
 genética dos transtornos da
 aprendizagem,
 implicações da, 46
 determinismo biológico, 47
 etiologia multifatorial, 46
 mecanismos neurobiológicos, 47
 genética molecular, estudos em, 45
 genes candidatos pa-
 ra a dislexia, 45
 interações com o ambiente, 46
 mapeamento genético, 45
 variação no DNA, 45
 variáveis de neuroimagem, 46
 variáveis neuropsicológicas, 46
 varredura genômica de
 associação (GWAS), 46
 herdabilidade e transtornos
 da aprendizagem, 44
 componente genético na
 aprendizagem, 44
 efeitos do ambiente, 44
 efeitos genéticos, 44
 inteligência, 45
 nível de escolaridade, 45
 reconhecimento de palavras, 45
 variações individuais na
 aprendizagem, 44

H

Hemisférios cerebrais, 23
 corpo caloso, 23
 dominância hemisférica, 24
 homúnculo de Penfield, 25
 lobo frontal, 25
 lobo occipital, 24
 lobo parietal, 26
 lobo temporal, 24
 maturacional, 26
 motricidade, 24
 ontogenético, 26

I

Intervenção comportamental
 e educacional, 442
 análise aplicada do com-
 portamento, 442
 aprendizado incidental
 (*incidental teaching*), 442
 histórias sociais (*so-
 cial stories*), 442
 método de tentativas discretas, 443
 modelos abrangentes de
 tratamento (MAT), 444
 programa RDI, 443
 TEACCH (*treatment and
 education of autistic and
 related communication-
 handicapped children*), 444
 tentativas discretas (*discrete trial
 training*), 442
 teorias do desenvolvimento, 443

treinamento de respostas
 cruciais, 443
 uso de suporte visual, 442
 Intervenção educativa, conclusões
 sobre, 445
 Intervenção fonoaudiológicas, 441
 abordagem funcional de
 linguagem, 441
 comportamentos verbais mais
 comunicativos, 441
 PECS, 441

L

Leitura, áreas cerebrais
 envolvidas na, 138
 leitura visual, 138
 linguístico, 138
 ortográfico, 138
 Leitura e dislexia, 134
 aprendizagem simbólica, 134
 dislexia auditiva, 135
 dislexia visual, 135
 Linguagem, áreas anatômicas da, 114
 aquisição da linguagem, 116
 organização das respostas
 e articulação, 116
 percepção, 116
 área de broca, 114
 área de Wernicke, 115
 área frontomesial anterior, 115
 áreas instrumentais da
 linguagem, 116q
 áreas subcorticais, 115
 circunvolução angular ou
 prega curva, 115
 circunvolução supramarginal, 115
 fascículo arqueado, 115
 fibras de associação
 como o corpo caloso, 115
 hemisfério não dominante, 115
 linguagem Braille, 117
 linguagem gestual, 117

M

Manifestações linguísticas nas
 diferentes fases, 153
 educação infantil, 153
 fase adulta, 154
 período escolar, 153
 Matemática, distúrbios específicos e
 dificuldades, 176-189
 bases neuropsicológicas, 176
 comutatividade e asso-
 ciatividade, 180
 conceito numérico, 178
 conteúdos e metodologia, 187
 desenvolvimento da arit-
 mética, 179
 desenvolvimento das
 habilidades em, 178
 desenvolvimento dos fatos
 aritméticos, 180
 dificuldades em matemática
 e discalculia, 180
 acalculia e discalculia do
 desenvolvimento, 181
 comprometimento do
 hemisfério esquerdo, 182
 disfunção do hemisfério
 direito, 182

síndrome hemisférica direita, 182
 discalculia, 176
 estratégia de reabilitação, 186
 habilidade para contar, 178
 princípio da complementaridade,
 180
 síndrome de Turner, 183
 cromossomopatias, 183
 inteligência média, 184
 tratamento, 184
 síndrome de Williams-Beuren, 185
 síndrome do X frágil, 185
 situações clínicas associadas
 com discalculia, 182
 crises epiléticas, 182
 epilepsia, 182
subitizing, 179
 transtorno do déficit de
 atenção/hiperatividade, 185
 rendimento em matemática, 186
 Memória, 454
 memória de longo prazo, 454
 memória emocional, 457
 memória episódica, 454
 memória explícita ou
 declarativa, 454
 memória implícita, 456
 memória operante ou de
 trabalho, 456
 memória procedural, 454
 memória semântica, 454
 sistema dos neurônios em
 espelho (SNE), 456
 Memória operacional, flexibilidade
 cognitiva, 394
 memória, 394
 memória de longa duração, 394
 memória de trabalho, 394
 memória imediata, 394
 memória mediata, 394
 memória operacional, 394
 Modelo Dual, 151
 dislexia disfonética, 151
 dislexia fonológica sublexical, 151
 dislexia lexical, 151
 dislexia mista, 152
 Modelo neural, 162
 processamento fonológi-
 co lexical, 162
 processamento fonológico
 sublexical, 162
 processamento
 ortográfico lexical, 162
 processamento semântico, 163
 processamento visual
 da palavra, 162

N

Neuroanatomia e aprendizagem, 17
 cerebelo, 17
 praxias, 17
 primeira unidade funcional de
 Luria, 17
 Neurônios, 11
 fases do processo de formação
 de novos, 483
 impulsos por segundos, 11
 sinapses, 11
 tipos de neurotransmissão, 11
 trânsito entre neurônios, 11
 trânsito intraneural, 11

Neuropedagogia, 9
 Neuroplasticidade, 11
 Neuroquímica e fisiologia da aprendizagem, 28-42

P

Paralisia cerebral e aprendizagem, 427-433 *ver também* Aprendizagem e paralisia cerebral
 PG *ver* Paralisia cerebral
 Plasticidade cerebral e aprendizagem, 469-487
 aprendizagem, 469
 década do cérebro, 469
 plasticidade, 469
 possibilidades terapêuticas, 482
 experiências
 intervencionistas, 482
 experimentos, 482
 modificação, 482
 neurônios, fases do processo de formação de novos, 483
 plasticidade neural, 483
 regeneração pós-lesão, 469
 relação entre memória/experiência, 479
 tipos, 470
 desenvolvimento normal, 470
 pós-lesão, 480
 relação entre memória/experiência, 479
 Plasticidade no desenvolvimento normal, 470
 apoptose, 473
 células gliais, 473
 estímulos, 475
 estruturas nervosas, 470
 etapas do desenvolvimento do SN humano, 472q
 fatores neurotróficos, 477
 modificações funcionais, 470
 modificações neuroquímicas, 470
 neuromoduladores, 477
 neurônios, 474
 neurotransmissores, 477
 plasticidade dos prolongamentos celulares, 470
 plasticidade neuronal, 470
 plasticidade sináptica, 470
 redes neurais, 478
 sinaptogênese, 477
 tipos de sinapses, 476
 Praxias, anatomofisiologia, 192
 áreas de associação, 192
 automatização, 193
 execução, 193
 nível cortical da motricidade, 192
 operatividade, 194
 planificação, 193
 Praxias, classificação, 192
 ausência de objetos, 192
 presença de objetos, 192
 Praxias, definições, 190
 automatização, 191
 elaboração, 191
 execução, 191
 planificação, 191
 potencial cognitivo, 191
 Praxias, desenvolvimento, 191
 período prático, 192

período pré-prático, 191, 192
 praxias elementares, 191
 Praxias e dispraxias na aprendizagem, avaliação e clínica das, 204-227
 ação terapêutica na dispraxia com manifestação disgráfica, 222
 adulto disgráfico, 225
 aplicação do instrumento de investigação diagnóstica, 216
 aspectos clínicos da disgrafia, 221
 atenção à orientação e à leitura, 218
 avaliação psicopedagógica da disgrafia, 212
 estratégia de ação psicopedagógica, 222
 estratégia dos ciclos de transformação e integração simbólica, 223
 estratégia dos CITIS na (re)construção sensível da realidade simbólica, 223
 caso clínico I: sequência completa dos CITIS, 224
 caso clínico II: exemplo de ação simbólica em uma adulta jovem, 224
 gráfico da evolução temporal, 211
 linguagem, 212
 vocabulário expressivo, 212
 imagens e símbolos, 220
 cabeça disgráfica, 220
 corpo disgráfico, 221
 imagens, linguagem e pintura, 213
 imagem, 213
 imagens da figura humana, 213
 linguagem, 213, 215
 preenchimento do mapa, 216
 representação, 213
 representar por cores, 215
 representar por signos, 215
 mapeamento da dor gráfica, 204-227, 206, 212
 avaliando a disgrafia, 205
 descrição, 212
 avaliação dos sentimentos do escritor, 212
 procedimentos de aplicação, 213
 evolução no tempo, 211
 histórico, 206
 dor na mão, 206
 ponto de problematização, 206
 procedimentos básicos de aplicação, 219
 questões relativas à aplicação, 220
 sistematização da pesquisa, 207
 escrita, 209
 estudo da prevalência região-sintoma, 208
 lateralidade, 210
 manifestação, 209
 prevalência de sintomas por gênero, 209q
 prevalência de sintomas por lateralidade, 210q
 prevalência de sintomas por região anatômica e lateralidade, 208q
 resultados, 207
 subjetividade, 212
 materiais auxiliares dos CITIS, 223

mudanças de representação na evolução das respostas, 218
 outros elementos nos resultados das avaliações, 218
 outros sintomas, 206
 patogenia do ciclo de inibições nas disgrafias, 204
 sintomas, 204
 sintomatologia típica, 205
 questão central, 225
 registros qualificados do paciente e do terapeuta, 213
 sintomas em associação com o elemento "cor", 217
 vista interna do corpo de um canhoto disgráfico, 221
 Problemas emocionais e aprendizagem, 450-468 *ver também* Aprendizagem e problemas emocionais

Q

QI *ver* Quociente intelectual
 Quociente intelectual, 435
 I – profunda, 435
 II – grave, 435
 III – moderada, 435
 IV – leve, 435

S

Semiologia neuropediátrica, 49-68
 anamnese, 50
 antecedentes gestacionais, 52
 antecedentes maternos, 52
 desenvolvimento neuropsicomotor, 53
 estruturada, 50
 hábitos do dia a dia, 52
 história da doença atual, 51
 aquisição da linguagem, 52
 audição normal, 52
 instalação do sintoma, 51
 potencial intelectual, 52
 visão normal, 51
 história familiar, 52
 história mórbida pregressa, 53
 imunizações, 53
 motivo da consulta, 51
 não estruturada, 50
 parto e período neonatal, 53
 sofrimento fetal agudo, 53
 queixa principal, 51
 artesanal, 49
 exame das funções
 corticais superiores, 60
 cálculos, 64
 desenho da figura humana, 61
 exame das funções corticais da criança, 62q, 63q
 gnosias, 61
 auditiva, 61
 digital, 61
 estereognosia, 61
 para cores, 61
 prova Head 3 de reprodução de figuras, 63
 provas de Piaget-Head, 61, 63
 visual, 61
 linguagem, 64
 memória, 61

- orientação, 61
 - praxias, 64
 - exame físico, 54
 - assimetrias, 54
 - hipertrofias segmentares, 54
 - hipoplasias, 54
 - medidas, 54
 - palpação do crânio, 54
 - pele, 54
 - percussão do crânio, 54
 - peso, 54
 - temperatura, 54
 - exame neurológico, 54
 - atitude, 55
 - atitude da criança, 55
 - equilíbrio, 55
 - aspectos motores, 55
 - aspectos sensitivos, 55
 - coordenação dos movimentos, 55
 - equilíbrio dinâmico, 56
 - equilíbrio estático, 56
 - função vestibular, 55
 - fácies, 55
 - linguagem, 55
 - motricidade, 56
 - motricidade involuntária, 57
 - motricidade reflexa, 57
 - exteroceptivos, 58
 - proprioceptivos, 58
 - reflexos, 58
 - visceroceptivos, 58
 - motricidade voluntária, 56
 - nervos cranianos, 58
 - neuroplasticidade, 54
 - psiquismo, 55
 - sensibilidades, 58
 - função sensitiva, 58
 - exame neurológico evolutivo, 58
 - adaptação à idade, 58
 - exame neurológico evolutivo (ENE), 59, 60q
 - exames complementares, 64
 - eletroencefalograma, 65
 - desvantagem, 66
 - vantagem, 66
 - exames de neuroimagem, 65, 67
 - exames dos potenciais
 - evocados, 67
 - P300, 67
 - resposta após um estímulo evocado, 67
 - exames neurofisiológicos, 65
 - neuroimagem funcional, 65
 - neuroplasticidade, 50
 - processo diagnóstico, 49
 - processo neuromaturation, 50
 - Semiologia psicológica, 69-84
 - alta sensibilidade, 81
 - aquisição da integridade, 69
 - avaliação psicológica, 70
 - baixa especificidade, 81
 - capacidade de aprender, 69
 - disfunções cognitivas, 70
 - disfunções instrumentais, 70
 - fatores ambientais, 69
 - fatores biológicos, 69
 - fatores orgânicos, 69
 - modelo internacional, 69
 - modelo vincular, 69
 - testes psicológicos e neuropsicológicos, 71
 - escalas Wechsler de inteligência, 71
 - subtestes do WISC-IV e principais funções, 72
 - testes de personalidade, 71
 - testes grafomotores, 71
 - testes grafomotores, 77
 - testes para avaliação intelectual ou de funções cognitivas, 71
 - Semiologia psicopedagógica, 85-93
 - anamnese, 85
 - diagnósticos, 86
 - critérios diagnósticos de acordo com DSM-5, 88q
 - hipótese diagnóstica, 87
 - problemas na aprendizagem escolar, 87
 - síntese dos critérios diagnósticos para transtorno de aprendizagem, 88q
 - transtorno da aprendizagem, 87
 - transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH), 87
 - entrevista devolutiva, 86
 - indicações terapêuticas, 90
 - problema de aprendizagem, 91
 - processo de avaliação, 85
 - recursos semiológicos, 88
 - aspectos qualitativos, 89
 - aspectos quantitativos, 89
 - avaliações complementares, 89
 - escrita, 89
 - estratégias e instrumentos para avaliação da escrita, 91q
 - estratégias e instrumentos para avaliação da leitura, 90q
 - estratégias e instrumentos para avaliação da matemática, 91q
 - estratégias para avaliação
 - habilidades iniciais para alfabetização, 90q
 - instrumentos para avaliação
 - habilidades iniciais para alfabetização, 90q
 - habilidades iniciais de alfabetização, 89
 - instrumentos na avaliação, 88
 - instrumentos relacionados ao nível de escolaridade, 92q
 - leitura, 89
 - matemática, 89
 - testes padronizados, 89
 - Sistema nervoso, divisões gerais do, 18
 - critérios anatômicos, 18
 - critérios funcionais, 18
 - sistema nervoso central, 18
 - sistema nervoso periférico, 18
 - sistema nervoso somático, 18
 - sistema nervoso visceral, 18
 - SNC
 - embriologia em humanos, 15
 - ectoderma, 15
 - fase das cinco vesículas, 16
 - fase das três vesículas, 16
 - nidação, 15
 - funcionamento do, 9
 - outras estruturas do, 19
 - assimetria ontogenética, 22
 - diencefalo, 22
 - líquido cerebrospinal, 20
 - medula espinhal, 20
 - meninges, 19
 - telencefalo, 22
 - tronco cerebral, 21
 - vascularização, 20
 - Somestesia, desenvolvimento da, 234
 - gnosias tátil-cinestésicas, caráter evolutivo, 234
 - aos cinco anos, 235
 - aos nove anos, 235
 - aos quatro anos, 234
 - aos seis anos, 235
 - aos sete anos, 235
 - aos três anos, 234
 - Subtestes do WISC-IV e principais funções, 72
 - índice de compreensão verbal, 72
 - índice de memória operacional, 73
 - índice de organização perceptual, 72
 - blocos ou cubos, 72
 - completar figuras, 73
 - conceitos figurativos, 73
 - raciocínio matricial, 72
 - índice de velocidade de processamento, 73
- T**
- TDAH ver Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade
 - TEA ver Transtorno do espectro autista
 - Testes grafomotores, 77
 - desenho da figura humana, 77
 - sensibilidade neuropsicológica, 77
 - teste da figura complexa de Rey, 77
 - teste de Bender, 77
 - teste de organização cognitivo-perceptual, 80
 - teste de Rorschach, 79
 - testes de percepção temática, 80
 - e transtornos de aprendizagem, 81
 - sensibilidade neuropsicológica, 81
 - técnicas semiestruturadas, 80
 - testes de personalidade, 79
 - testes grafomotores e a aprendizagem normal, 78
 - testes grafomotores e alterações sugestivas de organicidade, 78
 - alterações motoras, 78
 - alterações motoras e perceptivas e atraso psicomotor, 78
 - alterações motoras e perceptivas e TDAH, 79
 - alterações motoras e perceptivas e transtornos de aprendizagem, 78
 - alterações motoras e perceptivas e transtornos neurológicos, 78
 - alterações perceptivas, 78
 - testes projetivos, 79
 - Transtorno da aprendizagem, 3, 4, 105-367
 - anamnese, 5
 - aprendizagem, 3, 4
 - aprendizagem normal, 7
 - aspectos multidisciplinares, 3
 - aspectos neurobiológicos, 3
 - características, 108
 - comorbidades, 7

- desenvolvimento neuropsicomotor, 6
 dificuldade e, 107
 dificuldades secundárias, 107
 estágios iniciais do
 desenvolvimento, 108
 estudo do desenvolvimento e
 das funções corticais, 3
 funções corticais, 3
 inabilidade específica, 108
 introdução, 107-111
 neurônios noradrenérgicos, 5
 outros quadros diagnosticáveis, 107
 padrões normais de aquisição de
 habilidades, 108
 percurso, 107
 semiologia psicológica, 6
 semiologia psicopedagógica, 6
 transtornos específicos, 109
 atenção, 110
 dificuldades de aprendizagem
 primárias, 109
 dificuldades de aprendizagem
 secundárias, 109
 funções executivas, 110
 memória, 110
 transtorno da expressão
 escrita, 109
 transtorno da leitura, 109
 transtorno da matemática, 109
 transtorno do espectro
 autista (TEA), 110
 Transtorno da atenção, avaliação
 psicológica no, 287-302
 apresentações, 287
 diagnóstico, 288
 especificidade, 298
 etiologia, 287
 limitações, 298
 possibilidades, 298
 processo de avalia-
 ção no TDAH, 288
 entrevista de anamnese, 289
 peculiaridades específicas, 288
 processo de avaliação, 289
 testes psicológicos e
 neuropsicológicos, 290
 Continuous Performance
 Test – II, 295
 desempenho intertestes, 290
 escalas Wechsler de
 inteligência e TDAH, 290
 figura complexa de REY, 295
 índice de memória
 operacional, 291
 índice de velocidade de
 processamento, 291
 Stroop Test, 295
 subtestes índice de
 compreensão verbal, 290
 subtestes índice de
 memória operacional, 291
 subtestes índice de organização
 perceptual, 291
 subtestes índice de velocidade
 de processamento visuomotor,
 291
 teste da figura humana, 295
 teste de Bender, 292
 teste de função executiva, 295
 teste de Rorschach, 296
 testes de percepção
 temática, 297
 testes de personalidade e
 TDAH, 290, 296
 testes grafomotores e
 TDAH, 290, 292
 testes neuropsicológicos
 específicos e TDAH, 290, 295
 Wisconsin Card Sorting
 Test (WCST), 290, 295
 Transtorno da atenção,
 comorbidades, 324-338
 enurese noturna, 335
 epilepsia ou eletroencefalograma
 (EEG) alterado, 336
 intervenção medicamentosa, 325
 medicações mais usadas em
 psicofarmacoterapia, 327t
 transtorno afetivo bipolar (TAB), 331
 adultos, 332
 crianças, 332
 transtorno da linguagem, 333
 transtorno de ansiedade (TA), 330
 transtorno de conduta (TC),
 326, 328
 transtorno de déficit de atenção/
 hiperatividade (TDAH), 324
 transtorno de oposição e
 desafio (TOD), 325, 326
 estratégia medicamentosa, 328
 estratégia não medicamentosa,
 328
 prevalência, 327
 problemas, 327
 transtorno depressivo
 do humor, 332
 transtorno de tiques (TT), 329
 Transtorno da atenção, diagnóstico
 neurofisiológico no, 303-323
 análise do componente
 independente (ICA), 321
 atividade elétrica cerebral, 303
 captação da atividade
 elétrica cerebral, 305
 eletroencefalografia humana, 304
 neurofeedback, 321
 potenciais evocados de longa
 latência, 314
 obtenção do P300, 317
 P300, 316
 P300 em pacientes com
 TDAH, 318
 potenciais endógenos ou
 cognitivos (PC), 314
 potenciais evocados de
 longa latência (PELL), 314
 potencial cognitivo, 316
 potencial evocado endógeno, 316
 potencial relacionado ao
 estímulo (ERP), 316
 ritmos cerebrais, 306
 atividade elétrica cerebral, 306
 complexo K, 308
 ritmo alfa, 306
 ritmos lentos, 306
 ritmos rápidos, 308
 valor do eletroencefalograma, 309
 atividade alfa isolada, 310
 banda alfa/beta (α/β), 309
 redes neuronais *small-word*, 314
 ritmo não isolado, 309
 Transtorno da linguagem, 112-132
 avaliação neurológica, 120
 anamnese, 120
 exame físico/neurológico, 120
 exame da noção de esquema
 corporal, 121
 exame do tônus muscular, 121
 exame neurológico, 120
 exame neurológi-
 co evolutivo, 120
 indicadores de risco, 121
 linguagem normal, 112
 aspectos neurobiológicos, 113
 afasia receptiva, 114
 áreas anatômicas da
 linguagem, 114
 assimetria hemisférica, 113
 localização anatomofuncional
 da linguagem, 113
 comunicação humana, 112
 definição, 113
 desenvolvimento da
 linguagem, 117, 120
 aquisição da linguagem, 120
 etapas normais da aquisição da
 linguagem, 119q
 explosão gramatical, 120
 expressão, 117
 pragmática, 117
 recepção, 117
 variabilidade normal da
 aquisição da linguagem, 121q
 prevalência, 112
 transtornos da linguagem oral, 121
 afasias, 123
 autismo infantil, 123
 disartrias, 122
 disfasias, 124
 gagueira, 122
 retardo da fala, 123
 retardo no desenvolvimento
 da fala, 122
 transtorno da articulação da
 palavra, 122
 transtorno da fonação, 121
 transtorno do ritmo, 122
 Transtorno da linguagem escrita
 ver Dislexia
 Transtorno da memória, 247-261
 aprendizagem, definição
 neurobiológica, 247
 conceito de memória, 248
 aprendizados endógenos, 249
 aquisição, 249
 duração das memórias, 250
 engrama, 248
 evocação, 249
 fases, 249
 formação e consolidação, 249
 insight, 249
 linguagem, 248, 249
 memória, 250
 memória de procedimento, 250
 memória declarativa, 250
 memória motora, 250
 memória não motora, 250
 memória operacional, 249
 fatores modulares da memória,
 248
 memória
 primeiro conceito, 247
 quarto conceito, 248
 quinto conceito, 248
 segundo conceito, 248
 terceiro conceito, 248

- relação entre memória e ansiedade, 254
- relação entre memória e aprendizagem, 250
- aprendizado, 250
- aquisição, 250
- consolidação e formação das memórias, 251
- evocação das memórias, 251
- LTD (*long term depression*), 252
- LTP (*long term potentiation*), 252
- memória autobiográfica, 251
- relação entre memória e atenção, 252
- definição, 252
- primeira unidade funcional, 252
- transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH), 253
- relação entre memória e motivação, 253
- transtorno da aquisição da memória, 255
- de procedimento, 256
- declarativa, 256
- epilepsia, 257
- paralisia cerebral, 257
- torpeza motora, 257
- transtornos auditivos, 257
- transtornos visuais, 256
- transtorno da consolidação da memória, 258, 259
- transtorno da evocação da memória, 259
- transtorno da memória e aprendizagem, 254
- amnésia, 255
- Transtorno de atenção, aspectos neurobiológicos, 262-273
- bases neurobiológicas do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 264
- catecolaminas, 264
- concepção bioquímica, 264
- freio, 267
- neurotransmissor, 264
- neurotransmissores cerebrais, 266q
- neurotransmissores clássicos, 265
- pares de cotransmissores, 267q
- produção de serotonina, 265
- serotonina (5HT), 265
- sistemas atencionais anterior e posterior, 270
- diagnóstico multidisciplinar, 271
- tratamento do TDAH, 271
- tratamento medicamentoso, 271
- via de projeção dopaminérgica mesocortical, 265
- vias dopaminérgicas, 266
- vias noradrenérgicas pré-frontais, 265
- etiologia, 262
- fatores endógenos, 263
- fatores exógenos, 263
- fatores perinatais, 263
- fatores pós-natais, 263
- fatores pré-natais, 263
- processos corticais, 262
- sistema nervoso (SN), 262
- transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH), 262
- combinado, 262
- predominantemente desatento, 262
- predominantemente hiperativo/impulsivo, 262
- Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, aspectos clínicos, 274-286
- comorbidades, 280
- TDAH, 280q
- definições, 275
- TDAH, 276
- TDAH combinada, 276
- TDAH predominantemente desatenta, 276
- TDAH predominantemente hiperativa/impulsiva, 276
- diagnóstico, 277
- critérios diagnósticos, 279q
- diagnóstico diferencial, 278
- disfunção cerebral mínima (DCM), 275
- escala demonstrativa do desenvolvimento intelectual, 274
- etiologia, 276
- instabilidade, 274
- lesão cerebral mínima (LCM), 275
- paratonia, 274
- practognosias, 275
- prevalência, 276
- transtorno na infância, 276
- quadro clínico, 281
- modificações dos sintomas de acordo com a idade, 282q
- tratamento, 282
- atomoxetina (Stratera®), 284
- bupropiona, 284
- carbamazepina, 284
- clonidina (Atensina®), 284
- conversão das doses diárias recomendadas, 283q
- dimesilato de lisdexanfetamina, 283
- donepasil, 285
- farmacológico, 282
- fármacos e doses usados na criança, 284q
- fluoxetina (Prozac®), 284
- imipramina (Tofranil®), 283
- metilfenidato, 283
- modafinil, 285
- pais e professores, 282
- patch de nicotina, 285
- problema crônico, 282
- Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, intervenções escolares, 339-356
- avaliação pedagógica ou psicopedagógica, 353
- colaboração entre pais, 353
- comunicação entre pais, 353
- difficultades específicas e intervenção nos diferentes sistemas simbólicos, 343
- difficultades específicas, 343
- grafia, 344
- ortografia, 344
- produção textual, 345
- TDAH e escrita, 344
- deficiências significativas, 344
- TDAH e leitura, 350
- como o material de leitura é organizado, 352
- como subvocalizar durante a leitura, 352
- definições para qualquer novo vocabulário, 352
- distrações externas, 352
- ensinar estratégias ativas de leitura, 352
- estudos sobre compreensão de textos, 351q
- ideias fundamentais do texto, 352
- ilustrar as histórias, 352
- letras maiores e com traçado simples, 352
- materiais de leitura que despertem o interesse, 352
- perfis de leitura, 350
- processamento ortográfico pobre, 350
- processo de aprendizagem da leitura, 352
- resumir os pontos-chave, 352
- sublinhar ideias-chave, 352
- tempo da leitura, 352
- uso de histórias gravadas, 352
- TDAH e matemática, 347
- CAI, 349
- categorias específicas, 348
- categorias gerais, 348
- difficultades em cálculo, 347
- maior frequência de erro, 348
- problemas matemáticos verbais, 347
- programas de intervenção, 349
- recomendações aos professores, 348
- estratégias para a organização da sala de aula, 342
- explicar de maneira clara e lenta, 343
- fazer adaptações ambientais, 343
- instruções e orientações de forma direta, clara e curta, 342
- modificar instruções e formas de realização das atividades, 343
- momentos de avaliação, 343
- observar se o estudante possui todos os materiais necessários, 342
- oferecer e incentivar o uso de ferramentas para organização, 342
- oferecer *feedback* positivo, 343
- recursos visuais e auditivos, 342
- reduzir ao máximo o número de cópias escritas de textos, 343
- reduzir o tamanho da tarefa, 343
- rotina diária clara, 342
- usar recursos audiovisuais, 343
- estudantes com TDAH formam um grupo heterogêneo, 353
- implicações na aprendizagem, 340
- baixo desempenho acadêmico, 340
- deficits de atenção significativos, 340
- ocorrência de TEA, 340
- prevalências de TEA, 340

- intervenções acadêmicas com estudantes com TDAH, 342
 - necessidades de cada um, 353
 - TDAH, 339
 - TDAH na perspectiva da educação
 - inclusiva no Brasil, 341
 - atendimento educacional especializado na educação básica, 342
 - políticas de educação
 - inclusivas, 341
- Transtorno do espectro autista, 440
- Transtorno do espectro autista, aspectos clínicos do, 368-377
- autismo infantil precoce, 368
- critérios, 369
- critérios diagnósticos pelo DSM-5, 372
- definição, 370
- patologias congênitas adquiridas, 370
- patologias genéticas metabólicas, 370
- diagnóstico precoce, 371
- indicações absolutas, 371
- indicadores precoces de recém-nascidos até 14 meses, 372q
- marcadores de risco, 371
- ecolalia, 368
- prognóstico, 375
- quadro clínico, 370, 371
- transtornos invasivos do desenvolvimento (TID), 369
- tratamento, 373
 - farmacológico, 374
 - antipsicóticos atípicos, 375
 - medicamentos mais usados, 374
 - tratamentos alternativos, 375
 - melhores intervenções, 374
 - multidisciplinar, 373
- Transtorno do espectro autista, aspectos neurobiológicos do, 357-367
- alterações de neuroimagem (estrutura e funcionamento), 360
 - áreas cerebrais envolvidas em redes neuronais, 363t
- alterações eletrofisiológicas, 363
- alterações em neuropeptídeos, 364
- alterações imunológicas, 364
- doenças autoimunes e alergias, 364
- alterações neuropatológicas, 360
- alterações no sistema redox, 364
- estresse oxidativo crônico, 364
- aspectos ambientais, 358
- aspectos genéticos, 357
- outras alterações, 365
- Transtorno do espectro autista, comorbidades do, 378-391
- ansiedade, 381
- deficiência intelectual, 379
- distúrbio do humor, 383
- depressão, 383
- mania, 384
- sintomas psicóticos, 384
- transtorno bipolar (TAB), 384
- distúrbios do sono, 385
- epilepsia, 387
- esquizofrenia, 384
- ofuscação de diagnóstico, 379
- síndrome de Tourette (ST), 382
- síndromes genéticas, 378
- tiques, 382
- transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 380
- transtorno obsessivo-compulsivo, 382

U

- Unidades morfofuncionais de Luria, 19
- primeira unidade morfofuncional ou de vigília, 19
- segunda unidade morfofuncional, 19
- terceira unidade morfofuncional, 19